

**MINISTERUL SANATAȚII ȘI PREVEDERILOR SOCIALE  
DIRECȚIA GENERALĂ FARMACEUTICĂ**

# Indreptar

**DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT**

**ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE**


**ACAD. C. C. ILIESCU**

**DR. ELENA MALITCHI**

**DR. DINU DRĂGHICI**



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII ȘI PREVEDERILOR SOCIALE  
DIRECȚIA GENERALĂ FARMACEUTICĂ



# Indreptar

## DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE

Acad. C. C. Iliescu

Dr. Elena Malițchi

Dr. Dinu Drăghici

EDITURA MEDICALĂ — BUCUREȘTI 1966



## CUVÎNT ÎNAINTE

Un tur de orizont în diagnosticul și tratamentul bolilor cardiovasculare urmărește, în lucrarea de față, un dublu deziderat: pe de o parte, documentarea larg accesibilă, într-o manieră cât mai sintetică, a medicului practician asupra posibilităților și a perspectivelor actuale în acest domeniu, pe de altă parte, cunoașterea „in extenso” a medicamentelor fabricate în țară și a celor de import incluse în nomenclatorul Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale, care își găsesc întrebuințare, cu rezultate favorabile, în tratamentul acestor boli.

Fără a manifesta preferințe unilaterale, ne-am oprit, deocamdată, la parcurgerea unui număr restrâns de boli cardiovasculare care atrag astăzi atenția, fie prin incidența lor crescută, fie prin gravitatea lor și mortalitatea pe care ele o determină. Întrucât nu s-a urmărit o prezentare clasică, monografică, subordonată unei table de materii rigide, lucrarea nu epuizează toate aspectele subiectelor abordate și nu recurge la exemplificarea comentată a materialului factual, acumulat din abundență în fișele și foile de observație ale centrului ASCAR, decât numai în subsidiar și în scop exclusiv ilustrativ.

Urmărind cu deosebire orientarea medicului practician către latura practică a asistenței medicale în domeniul bolilor cardiovasculare, subiectele tematice incluse în cuprinsul lucrării (aritmii cardiace, insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială, bolile vasculare ocluzive, sincopa și colapsul circulator de origine cardiacă), sînt tratate precumpănitor sub trei aspecte și anume:

1. sistematizarea factorilor etiopatogenici majori;
2. analiza clinică și directivele de diagnostic;
3. schematizarea cât mai sugestivă și în același timp critică a mijloacelor de tratament.

O dezvoltare evident mai amplă a fost dată capitolului de tratament, unde multiplicitatea și creșterea continuă a specialităților de care dispunem, ca și eficacitatea lor diversă și adeseori controversată, implică nu numai o cunoaștere exactă de către medic a drogurilor disponibile, dar și o sistematizare și ierarhizare a importanței și eficacității lor terapeutice. În spiritul prevederilor Ordinului nr. 696 din 9.VII.1963, emis de Ministerul Sănătății și Prevederilor Sociale, privind aprobarea nomenclatorului de medicamente care pot fi prescrise și folosite în



sectorul sanitar, am căutat ca în cuprinsul lucrării să informăm medicul practician în primul rînd despre tipurile de medicamente românești, cărora le acordăm permanent o justificată apreciere și o largă întrebuințare atît la ASCAR, cît și la nivelul centrelor regionale și raionale de cardiologie.

Intrucît prezentarea medicamentelor românești nu putea fi făcută fără o cunoaștere de ansamblu a tuturor posibilităților actuale de tratament, în care ele se integrează armonios, am considerat necesară enunțarea paralelă a tuturor produselor de import a căror eficacitate este astăzi verificată îndeajuns și admisă unanim. Medicul va alege totuși, cu discernămint și răspundere, în special medicamentele disponibile, produse în țară sau incluse în nomenclatorul Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale, evitînd pe cît este cu putință, prescrierea inutilă a preparatelor străine cu formulă chimică și calități terapeutice identice cu produsele din țara noastră, sau a acelor care, deși beneficiază de o largă și stăruitoare publicitate comercială, nu au o eficacitate real superioară.

Difuzată într-un mare tiraj și pusă gratuit la dispoziția fiecărui cadru medical, prin grija atentă și inițiativa Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale, lucrarea de față poate servi nu numai efortului colectiv de depistare și recuperare precoce a unui număr cît mai mare de suferinzi cardiovasculari, dar și asigurării promovării unei atitudini deontologice cît mai juste a cadrelor noastre medicale în evaluarea și recomandarea corectă a specialităților farmaceutice în general și a celor românești în special.

Acad. C. C. ILIESCU  
Profesor emerit



## TABLA DE MATERII

	Pag.
ARITMIILE CARDIACE, Acad. C. C. Iliescu și dr. Elena Malîțchi în colaborare cu dr. Olga Dumitrescu Bogdan)	
I. Tulburări de ritm . . . . .	15
A. Aritmii atriale . . . . .	15
Tahicardia sinusală . . . . .	15
Bradycardia sinusală . . . . .	17
Aritmia respiratorie . . . . .	20
Aritmia sinusală fazică . . . . .	21
Rărirea progresivă a inimii . . . . .	21
Extrasistola . . . . .	22
Tahicardia paroxistică atrială . . . . .	33
Flutterul atrial . . . . .	44
Fibrilația atrială . . . . .	48
B. Aritmii nodale . . . . .	55
Ritmul nodal . . . . .	55
Extrasistolele nodale . . . . .	58
Tahicardia paroxistică nodală . . . . .	58
Disociația atrioventriculară . . . . .	58
C. Aritmii ventriculare . . . . .	59
Ritmul idioventricular . . . . .	59
Extrasistolele ventriculare . . . . .	60
Tahicardia paroxistică ventriculară . . . . .	60
Fibrilația ventriculară . . . . .	64
Oprirea inimii . . . . .	66
Sindromul Adams-Stokes . . . . .	70
II. Tulburări de conducere . . . . .	71
A. Blocul sino-atrial . . . . .	71
B. Blocul atrioventricular . . . . .	72
1. Blocul atrioventricular de gr. I . . . . .	73
2. Blocul atrioventricular de gr. II . . . . .	74
3. Blocul atrioventricular de gradul III . . . . .	76
C. Blocul de ramură . . . . .	79
D. Sindromul Wolff-Parkinson-White . . . . .	81
III. Tulburări de contractilitate . . . . .	83
Pulsul alternant . . . . .	83
Bibliografie . . . . .	84
INSUFICIENȚA CARDIACĂ (dr. Elena Malîțchi)	
Mecanismul de producere . . . . .	89
Clasificarea insuficienței cardiace . . . . .	91



	Pag.
A. Insuficiența cardiacă stângă . . . . .	92
B. Insuficiența cardiacă dreaptă . . . . .	98
C. Insuficiența cardiacă globală . . . . .	103
<b>TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE . . . . .</b>	<b>108</b>
A. Tratamentul insuficienței cardiace cronice . . . . .	108
B. Tratamentul insuficienței cardiace acute . . . . .	117
Bibliografie . . . . .	119
<b>COLAPSUL CIRCULATOR ȘI SINCOPA DE ORIGINE CARDIACĂ</b> (Dr. Dinu Drăghici)	
I. Colapsul circulator de origine cardiacă . . . . .	123
II. Sincopa de origine cardiacă . . . . .	134
Bibliografie . . . . .	140
<b>HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ (Acad. C. C. Iliescu și dr. Dinu Drăghici)</b>	
<b>Noțiuni introductive . . . . .</b>	<b>145</b>
Definiția și terminologia hipertensiunii arteriale . . . . .	145
Cauzele și mecanismele generale de producere ale hipertensiunii arteriale: . . . . .	147
A. Intervenția rinichilor în producerea hipertensiunii arteriale . . . . .	148
1. Rolul patogenetic al sistemului renină-angiotensină . . . . .	150
2. Rolul acțiunii hipotensive a rinichiului normal . . . . .	152
B. Intervenția glandelor suprarenale în producerea hipertensiunii ar- teriale . . . . .	153
1. Rolul hormonilor catecolici . . . . .	153
2. Rolul hormonilor corticosuprarenali . . . . .	154
C. Intervenția sistemului nervos în hipertensiunea arterială . . . . .	155
Clasificarea stărilor de hipertensiune arterială . . . . .	156
<b>Forme etiologice principale de hipertensiune arterială . . . . .</b>	<b>159</b>
A. Hipertensiunea arterială esențială . . . . .	159
Etiologie: . . . . .	159
Clinică . . . . .	160
Diagnostic . . . . .	163
B. Hipertensiunea arterială de cauză renală . . . . .	164
Clasificare: . . . . .	164
Hipertensiunea arterială vasculo-renală . . . . .	165
Etiologie . . . . .	165
Diagnostic . . . . .	167
Nefropatiile unilaterale hipertensive . . . . .	171
Nefropatiile bilaterale hipertensive . . . . .	172
C. Hipertensiunea arterială de cauză suprarenală . . . . .	173
Hipertensiunea arterială din Feocromocitom . . . . .	174
Hipertensiunea arterială și hiperaldosteronismul . . . . .	176
Hipertensiunea arterială din sindromul Cushing . . . . .	179
D. Hipertensiunea arterială de cauză mecanică (coarctăția de aortă) . . . . .	180
<b>Consecințele hemodinamice și complicațiile evolutive ale hipertensiunii arteriale</b>	<b>182</b>
Consecințele vasculare generale ale hipertensiunii arteriale . . . . .	182
Consecințele renale ale hipertensiunii arteriale . . . . .	183
Consecințele cardiace ale hipertensiunii arteriale . . . . .	184
Consecințele cerebrale ale hipertensiunii arteriale . . . . .	185



	Pag.
<b>Tratamentul hipertensiunii arteriale</b>	186
A. Posibilități de tratament simptomatic (hipotensiv) în hipertensiunea arterială	187
Tratamentul igieno-dietetic al hipertensiunii arteriale	187
Medicația hipotensivă:	188
1. Hipotensive neurotrope	188
2. Hipotensive vasculotrope	195
3. Hipotensive diuretice	195
Aplicarea de rutină a tratamentului hipotensiv (indicații practice):	198
1. Tratamentul hipertensiunii arteriale fără complicații cardiace sau vasculare	199
2. Tratamentul hipertensiunii arteriale cu semne de atingere cardiacă sau cu complicații vasculare	201
3. Tratamentul hipertensiunii arteriale cu evoluție accelerată sau malignă	204
4. Tratamentul urgențelor hipertensive	205
Tratamentul chirurgical hipotensor	206
B. Posibilități de tratament etio-patogenic în hipertensiunea arterială	206
Hipertensiunea arterială vasculo-renală	206
Nefropatiile bilaterale hipertensive	207
Nefropatiile unilaterale hipertensive	208
Feocromocitomul hipertensiv	208
Hipertensiunea arterială de origine corticosuprarenală	209
Hipertensiunea arterială de origine mecanică (stenoza istmului aortic)	209
Bibliografie	209
<b>BOLILE VASCULARE OCLUZIVE (Acad. C. C. Iliescu și dr. Dinu Drăghici)</b>	215
Clasificare	216
<b>I. Ocluziile arteriale</b>	217
Mecanismele generale, consecințele și formele clinice ale ocluziilor arteriale	217
Generalități etio-patogenice	217
A. Ocluziile arteriale progresive prin ateroscleroză	217
B. Ocluziile arteriale prin tromboză	220
C. Ocluziile arteriale prin embolie	221
<b>Bolile arteriale periferice ocluzive (Sindromul de ischemie periferică) (Dr. Dinu Drăghici)</b>	222
A. Diagnosticul sindromului de ischemie periferică	222
Examenul clinic	222
Explorarea funcțională paraclinică	227
Investigațiile biologice	228
B. Aspecte etiologice și particularități clinice și terapeutice ale sindromului de ischemie periferică	228
Ocluziile arteriale acute ale membrelor (sindromul de ischemie periferică acută)	228
1. Varietăți etiologice	228
2. Diagnostic	229
3. Evoluție	229
4. Tratamentul sindromului acut de ischemie periferică	230
Ocluziile arteriale periferice progresive prin ateroscleroză (arterita aterosclerotică)	236
1. Date anatomice	236
2. Fiziopatologie	236



	Pag.
3. Date etiologice . . . . .	236
4. Diagnostic . . . . .	237
5. Evoluție . . . . .	239
6. Forme topografice . . . . .	239
7. Tratament . . . . .	240
<b>Arterita diabetică . . . . .</b>	<b>257</b>
1. Diagnostic . . . . .	257
2. Aspectele clinice . . . . .	258
3. Tratament . . . . .	258
<b>Arterita trombozantă juvenilă (tromboangeita obliterantă) . . . . .</b>	<b>258</b>
1. Anatomie patologică . . . . .	259
2. Ipoteze etiopatogenice . . . . .	259
3. Diagnostic pozitiv . . . . .	360
4. Diagnostic diferențial . . . . .	262
5. Evoluție . . . . .	263
6. Tratament . . . . .	263
<b>Arterita obliterantă brahiocefalică . . . . .</b>	<b>266</b>
1. Etiologie . . . . .	266
2. Studiu clinic . . . . .	266
3. Diagnostic . . . . .	267
4. Tratament . . . . .	267
<b>Cardiopatiile ischemice (Sindromul de ischemie viscerală) (Acad. C. C. Iliescu și dr. Dinu Drăghici) . . . . .</b>	<b>268</b>
Clasificare . . . . .	268
Etiologie . . . . .	269
Forme clinice . . . . .	270
A. <i>Cardiopatiile ischemice nedureroase</i> . . . . .	270
B. <i>Cardiopatiile ischemice dureroase</i> . . . . .	271
<i>Angina pectorală</i> . . . . .	271
<i>Sindromul coronarian intermediar</i> . . . . .	276
<i>Infarctul miocardic</i> . . . . .	277
<b>Tratamentul cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană . . . . .</b>	<b>286</b>
A. <i>Prevenirea și oprirea dezvoltării aterosclerozei coronariene:</i>	287
Regimul și prevenirea dietetică a aterosclerozei . . . . .	287
Medicația normolipemiantă („antiateromatoasă”) . . . . .	287
B. <i>Suprimarea și prevenirea durerii anginoase:</i>	288
Măsuri restrictive de ordin general . . . . .	289
Oxygenoterapia . . . . .	289
Medicamente coronarodilatatoare . . . . .	289
Medicamente antialgice . . . . .	297
Procedee terapeutice de excepție . . . . .	298
C. <i>Tratamentul trombozei coronariene</i> . . . . .	300
D. <i>Tratamentul complicațiilor</i> . . . . .	304
<b>II. Ocluziile Venoase (dr. Dinu Drăghici) . . . . .</b>	<b>311</b>
A. <i>Trombozele venoase ale membrelor</i> . . . . .	311
Fiziopatologia trombozei venoase . . . . .	311
Etiologia trombozei venoase . . . . .	314
Simptomatologie . . . . .	315
Tratament . . . . .	321
B. <i>Embolia pulmonară</i> . . . . .	326
Incidență-etilogie . . . . .	326
Fiziopatologie . . . . .	327
Diagnostic. Forme clinice . . . . .	328
Tratament . . . . .	331
Bibliografie . . . . .	334



# ARITMII CARDIACE

---

Acad. C. C. ILIESCU și dr. ELENA MALIȚCHI  
(în colaborare cu dr. OLGA DUMITRESCU BOGDAN)



Aritmiile cardiace sînt expresia tulburării automatismului, conductibilității și contractilității miocardului. Importanța clinică, deci și importanța tratamentului stărilor incluse în acest grup, variază mult. Aritmiile cu modificări hemodinamice minime, ivite sporadic și fără substrat lezional al inimii sau al altor organe, cele mai deseori nu necesită tratament. Cele apărute la un cord normal, determinate fiind de afecțiunile altor organe, pun problema terapiei bolii de bază și uneori, în mod secundar, pe aceea a tratamentului aritmiei, dacă aceasta se repetă des. Aritmiile care sînt consecința unei leziuni organice a inimii impun aplicarea unui tratament specific, uneori extrem de urgent. În considerarea aritmiilor ivite la un cardiac trebuie să avem în vedere și posibilitatea ca aritmia să fie în legătură cu drogurile administrate în prealabil, cu diverse influențe nervoase sau cu dezechilibrul electrolitic (ex. pierdere de potasiu).

Pentru stabilirea unui tratament corect este necesară aprecierea importanței aritmiei pe baza unei bune și strînse anamneze, a unui examen general minuțios și a unui atent examen clinic al aparatului cardiovascular. Electrocardiograma este un adjuvant prețios la examenul oricărei aritmii, confirmînd diagnosticul clinic, pe care de cele mai multe ori îl putem stabili și fără ajutorul său. Electrocardiograma este absolut necesară însă pentru diagnosticarea unor tulburări de conducere (bloc sinoatrial, bloc intraatrial, bloc atrioventricular gr. I, bloc de ramură).

Alegerea tratamentului trebuie făcută numai după recunoașterea mecanismului care a dat naștere aritmiei. Prezentarea aritmiilor în acest capitol va ține seama de topografia tulburării de ritm sau de conducere. Pentru orientare rapidă asupra diagnosticului putem folosi tabelul care are la bază caracterele pulsului.

*Tabelul 1*

#### **Clasificarea aritmiilor după caracterele pulsului**

##### **A. Frecvență normală cu ritm regulat**

1. Ritm sinusal
2. Ritm nodal
3. Flutter atrial cu bloc atrioventricular fix 3 : 1 sau 4 : 1

##### **B. Frecvență normală cu ritm neregulat**

1. Extrasistole
2. Fibrilația atrială tratată cu digitală
3. Aritmie sinusală
4. Bloc atrioventricular parțial cu bătăi scăpate



**C. Bradicardie regulată**

1. Bradicardie sinusală
2. Bloc sinoatrial persistent
3. Bloc atrioventricular parțial cu grad constant de blocaj
4. Bloc atrioventricular complet

**D. Bradicardie neregulată**

1. Bradicardie sinusală cu aritmie sinusală
2. Bradicardie sinusală cu extrasistole
3. Bloc atrioventricular parțial cu băți scăpate
4. Bloc atrioventricular complet cu centri variabili

**E. Tahicardie regulată**

1. Tahicardie sinusală
2. Tahicardie paroxistică atrială
3. Tahicardie paroxistică nodală
4. Tahicardie paroxistică ventriculară
5. Flutter atrial cu conduceri 1 : 1 sau 2 : 1

**F. Tahicardie neregulată**

1. Fibrilație atrială
2. Flutter atrial cu bloc variabil
3. Tahicardie sinusală cu extrasistole



# I. TULBURĂRI DE RITM

## A. ARITMII ATRIALE

### TAHICARDIA SINUSALĂ

În tahicardia sinusală ritmul inimii este regulat, rapid și labil.

**Mecanismul de producere.** Stimulii iau naștere în nodul sinoatrial cu o frecvență crescută, sub influența modificărilor tonusului sistemului nervos vegetativ. Creșterea tonusului simpatic, scăderea tonusului vagal sau coexistența ambilor factori accelerează elaborarea impulsurilor în nodul sinoatrial.

**Diagnosticul pozitiv** se face clinic în prezența unei activități cardiace rapide și regulate, care crește progresiv la efort sau după administrare de nitrit de amil sau atropină și care, ulterior, revine treptat la valoarea inițială.

Numărul contracțiilor pe minut nu constituie un criteriu valoros pentru diagnostic. În mod arbitrar se consideră ca limite extreme: 100—160 de bătăi pe minut, dar nu trebuie să pierdem din vedere variațiile frecvenței pulsului în raport cu vârsta (copiii mici au normal 100—150 de pulsații pe minut). Manevrele de excitație vagală nu determină modificări concludente, deoarece nu răresc totdeauna tahicardia sinusală.

Se notează valorile variațiilor alurii ventriculare după 15 minute de repaus în clinostatism, apoi după un efort fizic. Creșterea frecvenței cu cel puțin 10—15 bătăi pe minut confirmă tahicardia sinusală, în timp ce creșterea cu numai 4—5 bătăi sau nemodificarea frecvenței la efort exclude tahicardia sinusală.

Stimularea sistemului nervos simpatic prin injectarea adrenalinei (0,5—1 mg) sau deprimarea sistemului nervos parasimpatic prin injectarea intramusculară a atropinei (1—2 mg), determină o creștere progresivă a alurii ventriculare în cazul tahicardiei sinusale. În practică, nu se utilizează aceste probe, deoarece efortul fizic este suficient pentru obținerea unei accelerări.

Manifestările clinice subiective semnalate în cursul tahicardiilor sinusale — palpitații, apăsare în regiunea sternală sau precordială,



dispnee — nu au valoare certă pentru diagnostic sau prognostic, deoarece intensitatea lor este în funcție de alura și durata tahicardiei și de tensiunea nervoasă a bolnavului, iar uneori pot lipsi.

*Electrocardiograma* pune în evidență unde cu aspect normal, cu frecvența mărită în dauna duratei intervalului T-P. În cazurile în care scurtarea mare a acestui interval permite sumarea undei T cu P și astfel confuzia cu tahicardia paroxistică atrială sau cea nodală, este necesară compresiunea sinusului carotidian în cursul înregistrării, pentru a obține rărirea ritmului (fig. 1).

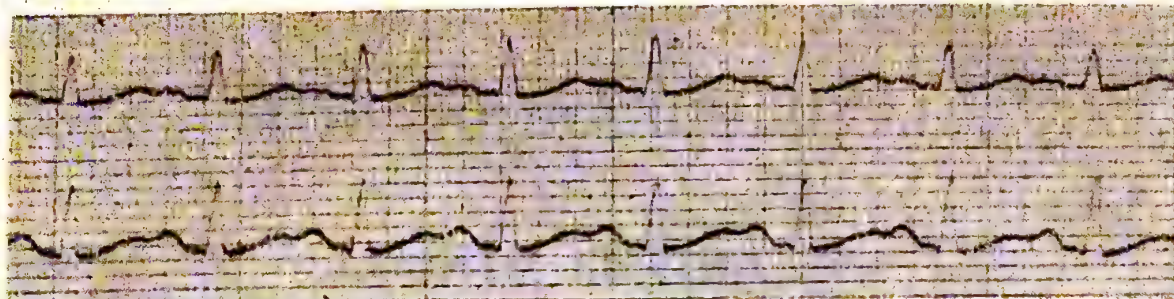


Fig. 1. — Tahicardia sinusală

**Diagnosticul diferențial.** În lipsa unei înregistrări electrocardiografice, trebuie să diferențiem clinic tahicardia sinusală de cea paroxistică (supraventriculară sau ventriculară) și de flutterul atrial cu blocaj fix 2:1 sau 3:1.

— *Tahicardia paroxistică atrială* are alură mai rapidă — în jur de 180 de bătăi pe minut (vezi fig. 17) —, fixă, neinfluențată de efort; la manevrele de excitație vagală, tahicardia paroxistică rămâne neschimbată sau dispare, foarte rareori observându-se rărirea alurii ventriculare prin creșterea gradului de bloc atrioventricular.

— *Flutterul atrial* cu blocaj fix 2:1 sau 3:1 prezintă o alură ventriculară ridicată în jur de 100 sau 150 de bătăi pe minut, nemodificată de schimbarea poziției corpului. Efortul poate micșora gradul de blocaj și accelera alura ventriculară, iar compresiunea sinusului carotidian poate mări gradul de bloc, rărind alura ventriculară; în cazuri rare, compresiunea sinusului carotidian nu modifică blocajul atrioventricular (vezi fig. 21).

**Diagnosticul etiologic.** Tahicardia sinusală poate fi observată în:

— *condiții fiziologice* (efort fizic, emoții, trecerea de la clinostatism la ortostatism, în perioada digestivă și la creșterea temperaturii mediului înconjurător);

— *stări patologice* (anemie, hipertiroidie, nevroze, tulburări digestive, stări febrile, convalescența bolilor infecțioase, hemoragii, șoc);

— *exces în administrarea unor droguri* (nitroglicerină, nitrit de amil, atropină, cofeină, efedrină, adrenalină, hormoni tiroidieni), uneori cu intenția de a simula o boală de inimă.

Tahicardia sinusală poate fi observată atât la inima sănătoasă, cât și la cea bolnavă (miocardită acută, insuficiență cardiacă).

**Tratamentul.** Alegerea tratamentului adecvat este condiționată de precizarea etiologiei tahicardiei sinusale. Suprimarea cauzelor de stimulare a centrilor simpatici sau de deprimare a celor parasimpatici.



excluderea toxicelor (droguri, tutun, cafea, alcool), a traumelor psihice, tratarea stărilor patologice care sînt la baza tahicardiei sinusale, pot fi urmate de dispariția ei, fără să fie necesară folosirea medicamentelor.

În unele cazuri se recomandă :

— *Stabilizante emoționale* ca :

Meprobat (2-Metil-2-n-propil-1-3 propandioliu dicarbamicum), cîte 1—3 comprimate pe zi (400 mg pe comprimat) ;

Napoton (7-clor-2-metilamino-5-fenil-3-1,4-benzodiazepin-4-oxid) cîte 2—4 drajeuri pe zi (10 mg pe drajeu) ;

— *Sedative* ca :

Extraveral (*extractum valerianae siccum* 50 mg, *extractum crataegi siccum* 30 mg, *acidum phenylaethyl barbituricum* 20 mg) cîte 2—3 comprimate pe zi ;

Bromoval ( $\alpha$ -bromizo valerianiluree), cîte 2—3 comprimate pe zi (300 mg pe comprimat) ;

Pasinal (sirop cu amestec de *natrium phenylaethyl barbituricum*, *natrium bromatum*, *kalium bromatum*, *analgezinum*, *extractum sedativum*, *extractum belladonae*), cîte 1—3 lingurițe pe zi ;

Dormital (comprimate cu 100 mg natriu, *isoamylaethyl barbituricum*) cîte 1/4—1/2 comprimat de 2—3 ori pe zi ;

Hiposerpil (0,25 mg reserpină — alcaloid pur cristalizat de *rauwolfia serpentina*) cîte 1—2 comprimate pe zi.

— *Substanțe parasimpatomimetice* ca prostigmina (Ezerina) 1 mg în injecție intramusculară.

— *Substanțe simpaticomimetice* ca :

Fenilefrina intravenos în doză de 0,15 mg ; doza poate fi repetată ca atare sau crescută pînă la 0,3 mg la interval de 30—40 de minute, în total 4—5 injecții. Fenilefrina, ridicînd tensiunea arterială, excită terminațiile nervoase din sinusul carotidian și poate prin acest efect vagal să rărească pulsul la normotensivi ;

Neosinefrina (fenilefrina hidroclorică) poate fi administrată în doze de 5 mg intramuscular sau în doze de 15—25 mg pe cale orală.

— *Digitala sau strofantina* au indicații în tahicardiile care însoțesc insuficiența cardiacă. Trebuie însă, în prealabil, să ne asigurăm asupra dozelor de digitală primite anterior, deoarece și intoxicația cu digitală poate ridica alura inimii și impune întreruperea imediată a drogului.

**Prognosticul** în general este bun și condiționat de cauzele producătoare ale tahicardiei, de starea arterelor coronare și a miocordului.

## BRADICARDIA SINUSALĂ

În bradicardia sinusală, ritmul inimii este rar, regulat și labil.

**Mecanismul de producere.** Stimulii iau naștere în nodul sinusal cu o frecvență redusă, sub influența modificărilor tonusului sistemului nervos vegetativ. Scăderea tonusului simpatic, creșterea celui vagal sau acțiunea concomitentă a acestor factori, determină rărirea elaborării impulsurilor în nodul sinoatrial, în jur de 50 pe minut, rareori sub 40 pe minut.



Diagnosticul pozitiv se face pe baza unei activități cardiace regulate și rare, de durată variabilă (ore, zile, săptămîni, luni); uneori este permanentă. Alura ventriculară crește progresiv la efort și după administrare de atropină (1 mg i.m.) sau inhalare de nitrit de amil, ca după încetarea probelor să revină treptat la valoarea inițială. Manevrelor de excitație vagală (masajul regiunii sinocarotidiene, presiunea globilor oculari, provocarea unei vărsături, imersia în apă rece) pot accentua bra-

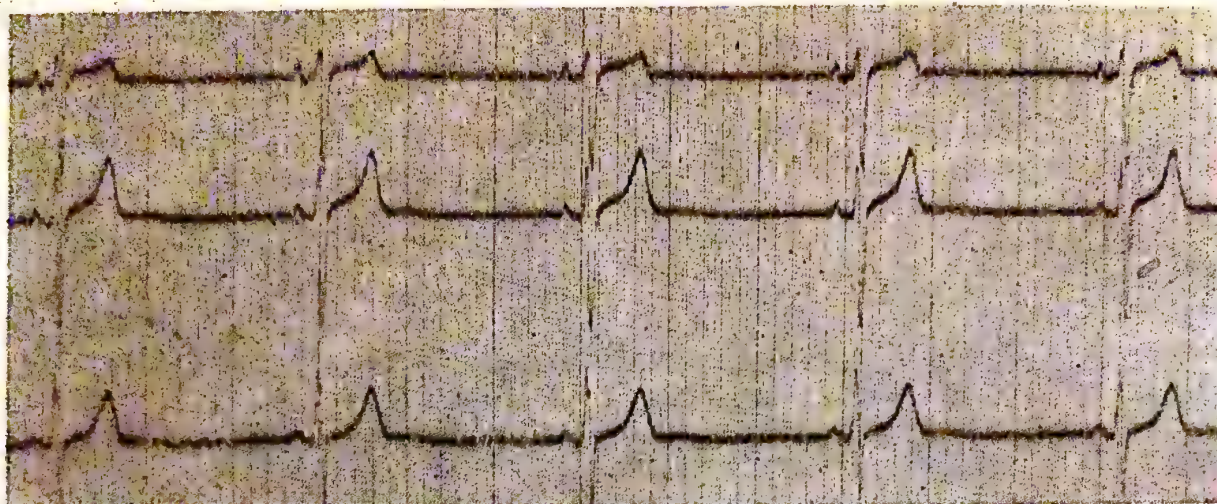


Fig. 2 — Bradicardia sinusală

dicardia. Pulsațiile venelor jugulare sînt sincrone cu contracțiile ventriculilor și cu pulsațiile arterelor. Tensiunea arterială sistolică este mărită, datorită creșterii debitului-bătăie, cea diastolică este puțin scăzută.

Manifestările clinice subiective în bradicardiile moderate pot lipsi sau pot fi fără însemnătate (palpitații, durere precordială, dispnee, ușoare amețeli). În cazurile extreme, amețelile sînt accentuate, putînd fi urmate de lipotimii și sincope. Creșterea mare a tonusului vagal determină salivare abundentă și un tranzit intestinal accelerat.

*Electrocardiograma* pune în evidență unde P, urmate de complexe QRS cu aspect normal. Distanța dintre două complexe ventriculare (R-R) depășește o secundă. Prin rărirea frecvenței bătăilor inimii durata diastolei se alungește și deci segmentul T-P. Intervalul P-R are tendință la alungire (fig. 2).

**Diagnosticul diferențial** trebuie să fie făcut cu :

*Ritmul nodal*, în cursul căruia activitatea inimii este sub conducerea nodului atrioventricular. Aspectul clinic cu ritm regulat și rar, cu zgomotul I deseori întărit, cu pulsații ample ale venelor jugulare, poate să ne sugereze diagnosticul, dar electrocardiograma este absolut necesară pentru precizarea sa.

*Blocul atrioventricular 2:1*. În această afecțiune, pulsul este regulat și rar (35—40 de bătăi pe minut). Alura ventriculară crește la efort ca și în bradicardia sinusală, dar uneori efortul determină o dublare bruscă a alurii ventriculare în blocul atrioventricular 2:1 prin deblocarea bruscă a căilor de conducere și răspuns ventricular 1:1, pe cînd în bradicardia sinusală accelerarea se face progresiv. La terminarea efortului, alura ventriculară din blocul 2:1 prezintă, la un moment dat, o înjumătățire



bruscă, datorită reinstalării blocajului atrioventricular 2:1, pe cînd în bradicardia sinusală revenirea se face lent.

*Extrasistolele ventriculare bigeminate* și ineficiente pot simula o bradicardie sinusală dacă se examinează numai pulsul. Extrasistolele ineficiente nu sînt percepute la nivelul pulsului radial, deoarece nu deschid valvele aortice. Ele pot fi însă recunoscute la ascultarea cordului, prin existența a trei zgomote: două ale contracției normale și numai unul al extrasistolei ineficiente (care nu a putut deschide valvele aortice).

*Blocul sinoatrial* prelungit provoacă un puls rar; electrocardiograma permite diagnosticul numai cînd fenomenul este intermitent.

*Blocul atrioventricular* complet prezintă un ritm regulat, rar, fix, nemodificat de probele cu atropină, nitrit de amil sau de efort și, ca atare, poate fi ușor diferențiat. În cazurile extrem de rare în care aceste probe provoacă o deblocare, alura ventriculară crește brusc.

**Diagnosticul etiologic** este de folos la stabilirea măsurilor terapeutice.

*Bradicardiile fiziologice* nu au nevoie de tratament. Cele observate în cursul somnului, sarcinii sau la persoanele care efectuează munci grele și la sportivi antrenati sînt asimptomatice. Bradicardiile provocate de frică, minie, emoții (exprimare somatică prin centrul vagal) sau de manevrele de excitație vagală pot da tulburări clinice — amețeli, lipotimii, sincope — care dispar o dată cu încetarea condițiilor de mai sus. La persoanele cu o sensibilitate mare a sinusului carotidian, o bradicardie accentuată poate fi provocată de compresiunea sinusului carotidian efectuată în cursul probelor clinice, de bărbierit sau de un guler strîmt (sindromul sinusului carotidian). Presiunea globilor oculari exercitată în cursul probelor clinice sau de către un bandaj strîns după operații pe ochi poate da tulburări similare, mai ales la persoanele digitalizate.

*Bradicardiile patologice* pot fi întîlnite în cursul unor boli ale aparatului cardiovascular (hipertensiune arterială, stenoză aortică, uneori și în cardiopatii ischemice) sau al unor boli extracardiacе (tumori sau hemoragii cerebrale, tumori cervicale care comprimă vagul, icter, uremie): în stări care reduc metabolismul bazal (mixedem, foamete, hipotermie), în tulburări viscerale (colici abdominale, ocluzie intestinală, colici ureterale, colelitiază), în perioade de evoluție sau convalescență a unor boli febrile (febră tifoidă, difterie, parotidită epidemică, pneumonie, gripă) și, după unii autori, în 10 % din carditele reumatice. Bradicardiile sinusale pot fi observate și în intoxicațiile cu plumb, ciuperci, nicotină, în cursul tratamentului cu ACTH sau cortison, digitală, pilocarpină, acetilcolină, mecolil, narcotice (morfină). Ele se pot ivi în cursul anesteziei generale și impun administrarea intravenoasă a atropinei 0,5 mg, deoarece deseori preced tulburări grave de ritm (au fost semnalate în 80 % din opririle cardiace apărute în cursul intervențiilor chirurgicale).

**Tratamentul.** În toate bradicardiile sinusale patologice trebuie să aplicăm tratamentul bolii cauzale, deoarece ameliorarea sau vindecarea acestora sînt urmate de dispariția bradicardiei. Tratamentul bradicardiei propriu-zise este indicat numai în formele care provoacă amețeli mari și pierderi de cunoștință. În aceste cazuri se recomandă:

— Beladonă sub formă de tinctură, cîte 10—15 picături de 3 ori pe zi, timp de 4—5 zile sau sub formă de extract, sau pulbere de 2—3 ori pe zi cîte 0,05 g.



— Novotropină de 3 ori pe zi cite 2—5 mg.

— Efedrină, o jumătate de comprimat (25 mg) la 4 ore.

**Prognosticul** este bun cînd inima nu este afectată; în general, depinde de boala cardiovasculară care însoțește bradicardia (stenoza aortică, hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică).

## ARITMIA RESPIRATORIE

În aritmia respiratorie, activitatea inimii are o frecvență normală în jur de 70 de bătăi pe minut, variabilă în raport cu fazele respirației. Trecerea de la o fază la alta este treptată.

**Mecanismul de producere.** Impulsurile iau naștere aritmic în nodul sinoatrial, sub influența tonusului vagal, ale cărui variații fazice sînt exagerate în cursul respirației.

**Diagnosticul pozitiv** se bazează pe activitatea neregulată a inimii, în funcție de fazele respirației; ritmul se accelerează în inspirație și se rărește în expirație; aritmia se accentuează în cursul respirației rare și adînci și dispăre după efort, atropină sau în apnee.

**Electrocardiograma** prezintă unde cu aspect morfologic normal, dispuse în cicluri cu frecvențe diferite. Lungimea intervalului T-P este variabilă, avînd diferențe care depășesc 0,12 sec. (fig. 3).

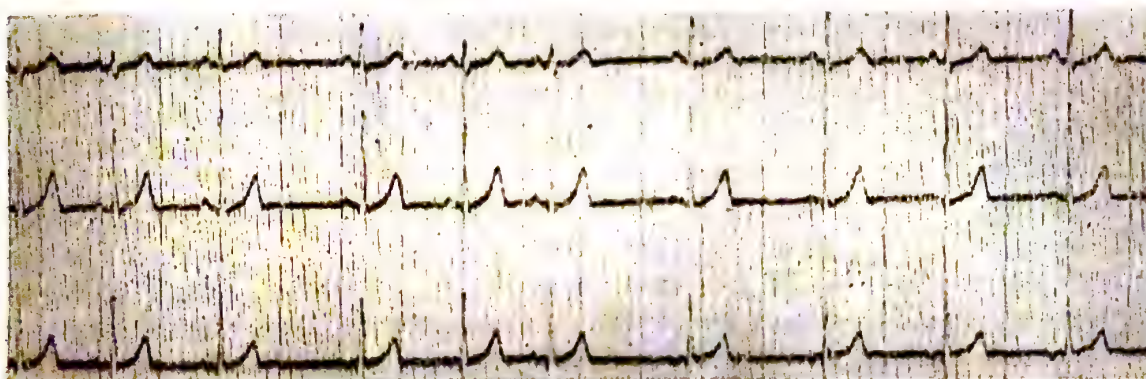


Fig. 3 — Aritmia respiratorie

**Diagnosticul diferențial** este ușor de făcut pe baza relației aritmiei cu fazele respirației, necesitînd rareori ajutorul electrocardiogramei pentru a elimina :

*blocul atrioventricular incomplet cu P-R variabil (perioade Luciani-Wenckebach) (vezi fig. 35) ;*

*extrasistolele atriale blocate (vezi fig. 8) ;*

*fibrilația atrială cu alură ventriculară rară (vezi fig. 24) ;*

*ritmul inițiat de un conductor (pacemaker) migrator (vezi fig. 4).*

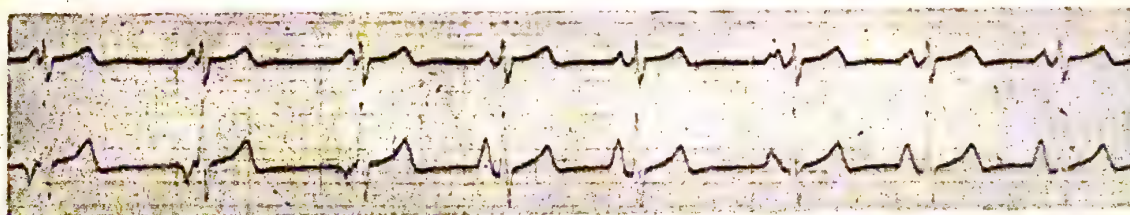


Fig. 4 — Centru migrator intraatrial. — Undele P cu morfologie variabilă arată activarea atrială din mai mulți centri.



**Diagnosticul etiologic** este necesar pentru a aprecia prognosticul. Acesta este bun în aritmiile respiratorii întâlnite la un cord perfect sănătos, la orice vîrstă. El este în funcție de prognosticul bolii primare, cînd aritmia respiratorie însoțește stări nevrotice, febră reumatică, cardiopatii ischemice, afecțiuni cu creșterea presiunii intracraniene, stări febrile, convalescență a unor boli infecțioase. Aritmia respiratorie poate fi și consecința excesului de digitală, chinidină sau morfină.

**Tratamentul** aritmiei respiratorii nu este necesar. În cazul intoxicațiilor cu digitală, chinidină, morfină, este indicată întreruperea drogului. Chiar în prezența unei cardiopatii, aritmia respiratorie nu necesită un tratament. În cazurile în care părinții sint neliniștiți de aritmia respiratorie observată la copiii lor, trebuie să-i asigurăm de lipsa de importanță a acestei aritmii fiziologice, care dispare de la sine o dată cu intrarea în adolescență.

## ARITMIA SINUSALĂ FAZICĂ

În aritmia sinusală fazică, activitatea inimii prezintă periodic răriri urmate de accelerări progresive, fără corelație cu fazele respirației.

**Mecanismul de producere.** Stimulii iau naștere în nodul sinoatrial cu o frecvență variabilă, în funcție de creșterea și descreșterea periodică a tonusului vagal, sub influența altor factori decît cei respiratorii. Acest regim de activitate a nodului sinoatrial poate fi de durată mai scurtă sau mai lungă.

**Diagnosticul pozitiv** se face ușor în prezența unei aritmii cu faze alternative de rărire și accelerare timp de 10—15 bătăi, fără relație cu mișcările respiratorii.

**Electrocardiograma** prezintă unde P-QRS-T cu morfologie normală, cu frecvență variabilă (fig. 5).

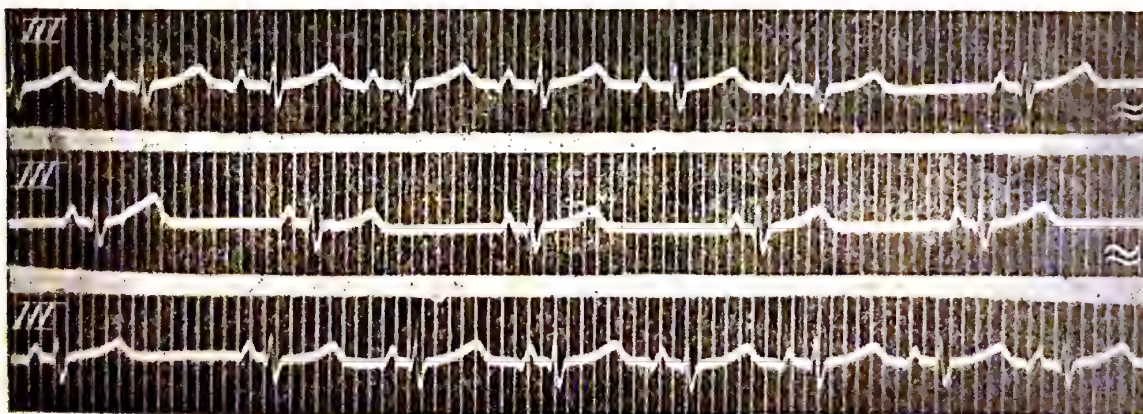


Fig. 5 — Aritmia sinusală fazică

**Diagnosticul diferențial** este simplu, fiind limitat numai la aritmia respiratorie.

**Diagnosticul etiologic** diferențiază aritmiile sinusale fazice observate :

— la oamenii normali, în primele momente de repaus după efort fizic ;



- în cardiopatii ischemice sau în insuficiența cardiacă ;
- la bolnavii care au luat timp îndelungat doze mari de digitală.

**Tratamentul** aritmiei fazice produsă de excesul de digitală constă în suprimarea drogului.

## RĂRIREA PROGRESIVĂ A INIMII

În această tulburare de ritm, activitatea inimii se rărește treptat, pînă la oprire.

**Mecanismul de producere.** Stimulii contracției miocardice iau naștere în nodul sinoatrial din ce în ce mai rar. Această deprimare reflexă, progresivă și profundă a nodului sinoatrial este consecința unei creșteri marcate și trecătoare a tonusului vagal.

**Diagnosticul pozitiv** se bazează pe rărirea progresivă a pulsului și a alurii cardiace, la o persoană care, în urma unei emoții puternice sau a unei manevre de stimulare vagală devine palidă, are pielea umedă și rece și își pierde cunoștința.

**Electrocardiograma** arată o alungire progresivă a intervalului T-P pînă la o diastolă de durată variabilă, care poate depăși chiar 2—3 secunde. Uneori se constată intervenția unui centru inferior care activează ventriculii — scăpare nodală. Undele atriale și ventriculare au aspect normal (fig. 6).



Fig. 6 — Rărirea inimii

**Diagnosticul etiologic** decelează :

- *stimuli psihici puternici* (scene de groază sau de accidente, intervenții chirurgicale sau vești triste la persoane impresionabile) sau
- *manevre vagale prea insistente* sau făcute la persoane cu sensibilitate mare la creșterile tonusului vagal (iritarea faringelui în cursul intubației endotraheale sau pentru stimularea vărsăturilor, compresiunea globilor oculari sau masajul sinusului carotidian).

**Tratamentul** constă în culcarea bolnavului pe plan înclinat, cu capul mai jos decît picioarele și administrarea intravenoasă de 0,5—1 mg atropină.

## EXTRASISTOLA

(bătaia prematură-sistola prematură)

Extrasistolele, numite mai corect sistole premature, sînt contracții determinate de stimuli ectopici care tulbură regularitatea activității cardiace. Focarul acestor stimuli ectopici poate fi localizat în orice regiune a inimii. Extrasistolele constituie 75% din totalul aritmiilor cardiace.



**Mecanismul de producere** nu pare să fie unic, deoarece nici una din teoriile emise nu poate da o explicație valabilă pentru toate formele de extrasistole. Trei teorii ne rețin mai mult atenția pentru studiul patogeniei bătailor premature :

1. Teoria existenței în miocard a unui sau mai multor focare de iritație emițătoare de impulsuri care pot provoca sistole premature, când găsesc miocardul în afara perioadei refractare. Aceste impulsuri ectopice tulbură sporadic sau frecvent ritmul cardiac normal sau îl domină continuu.

2. Teoria reintrării stimulului susține că un singur stimul normal poate provoca în anumite condiții două sau mai multe contracții succesive. Dacă există în miocard zone cu conductibilitate mai lentă, datorită unor modificări metabolice locale, stimulul sinusal care a activat normal zonele sănătoase ale miocardului, străbate cu întârziere zona deficitară ; când unda de excitație iese din această zonă poate găsi restul miocardului din nou excitabil, provocându-i o contracție prematură. Această reintrare a stimulului se face într-o fază de supraexcitabilitate, corespunzătoare pe electrocardiogramă unei U. Această teorie explică relația de timp fixă a bătaii premature cuplate (bigeminism) față de contracția anterioară normală.

3. Teoria parasistolei sau paraaritmiei presupune activitatea concomitentă a doi centri, care emit independent impulsuri cu frecvențe diferite. Centrul ectopic nu este depolarizat de impulsurile emise de nodul sinusal, datorită existenței unui bloc local de protecție. Impulsurile centrului ectopic pot provoca o contracție ori de câte ori găsesc mușchiul inimii în afara perioadei refractare. Nu există un raport de timp constant între contracția produsă de stimulul sinusal și cea provocată de centrul ectopic, datorită frecvenței diferite a celor doi centri.

Scurtarea fazei refractare, sub influența creșterii tonusului vagal, favorizează ivirea contracțiilor ectopice ; alungirea acestei faze sub influența creșterii tonusului sistemului nervos simpatic reduce incidența lor.

Datele experimentale au stabilit că sistolele premature pot fi inițiate de orice zonă a miocardului, sub influența unei excitații electrice, termice, mecanice (în cursul intervențiilor chirurgicale), chimice (aconitina, adrenalina, noradrenalina, chinidina, digitala, clorura de bariu, cloformul și alte anestezice), a unui stimul vagal su hipotalamic și a dezechilibrului electrolitic. Zona de iritație devine centru emițător de impulsuri, care activează prematur miocardul ieșit din faza refractară.

**Diagnosticul pozitiv** se bazează pe aspectul clinic și pe cel electrocardiografic.

Extrasistolele pot să nu provoace tulburări subiective sau pot fi simțite ca : nod în gât, opriri, rostogoliri sau înnodări ale inimii, bătaii puternice, fluturări sau filfiri, însoțite uneori de neliniște, amețală și mai rar de lipotimie. Cele produse în salve pot provoca și paloare, dispnee, greață, transpirație, uneori dureri precordiale și, la bolnavii în vîrstă, chiar pierderea cunoștinței. Unii bolnavi au și senzația de plinitudine, de tensiune intracraniană sau în regiunea gîtului. Diversele senzații localizate de bolnavi la nivelul inimii sînt în legătură fie cu pauza compensatoare lungă, fie cu forța mai mare a contracției normale care urmează pauzei extrasistolice, în cursul căreia se face o umplere mai



amplă a inimii. Durerile precordiale la persoanele în vîrstă, cu insuficiența circulației coronariene, sînt favorizate de scăderea tensiunii arteriale sistolice din cursul bătăilor premature.

Examenul clinic poate sesiza prezența extrasistolelor la puls și la ascultarea inimii și în unele cazuri, pe baza anumitor caractere, poate determina zona lor de origine (atrială, ventriculară sau nodală).

Extrasistolele întrerup succesiunea normală a bătăilor inimii fie în mod regulat (aritmie ritmată — alloritmie) ca în bigeminism, trigeminism, fie neregulat, ca în cazul extrasistolelor sporadice și a celor ivite în salve de 4—8 bătăi.

Stimulii ectopici pot declanșa contracții în orice moment, în afară de faza refractară absolută, dar forța și eficiența acestora sînt în funcție de gradul umplerii ventriculului stîng. În cazul extrasistolelor atriale, stimulii porniți din atriu, înainte de sfîrșitul sistolei ventriculare, determină contracția atriului, dar nu au răspuns ventricular; extrasistola nu va fi auzită la inimă și nici nu va fi simțită la puls. Contracția atrială fiind concomitentă cu cea ventriculară, nu poate expulza sîngele în ventricul, dar îl împinge retrograd spre venele cave, mărind amplitudinea pulsațiilor jugulare. Dacă stimulul ectopic atrial găsește ventriculul la începutul diastolei, deci la începutul umplerii sale, contracția ventriculară nu va izbuti să deschidă valvele sigmoide din cauza volumului prea mic de sînge conținut de ventricul. Ascultația va decela două zgomote corespunzătoare contracției normale și numai un singur zgomot pentru extrasistola inefficientă, neperceptibilă la puls. Dacă stimulul ectopic atrial activează un ventricul mai bine umplut, extrasistola va fi simțită și la puls și va produce două zgomote cardiace ca orice sistolă normală. Contracțiile premature atriale sînt urmate de o pauză mai lungă decît cea normală, deoarece extrasistola atrială descarcă nodul sinusal, care se reface apoi la frecvența proprie. Lungimea pauzei este în raport cu situația focarului ectopic, cu atît mai scurtă cu cît focarul este mai apropiat de nodul sinoatrial. Pauza nu este compensatoare; suma intervalelor care preced și urmează extrasistolei nu este egală cu aceea a două cicluri cardiace normale.

În cazul extrasistolelor ventriculare, focarul ectopic din miocardul ventricular determină contracția ventriculelor, fără să influențeze activitatea atriilor, rămasă sub dependența nodului sinoatrial. Extrasistolele ventriculare sînt urmate de pauză compensatoare, care este explicată de faptul că după o sistolă ventriculară prematură contracția atrială normală nu poate activa ventriculul, deoarece acesta se află în faza refractară. Miocardul ventricular răspunde numai la următorul stimul atrial, ceea ce face ca distanța dintre cele două bătăi normale, care încadrează o extrasistolă ventriculară, să fie egală cu distanța a două cicluri cardiace normale succesive. Pauza compensatoare este cu atît mai lungă, cu cît extrasistolele apar mai precoc.

Extrasistolele ventriculare prea slabe pentru a deschide valvele sigmoidiene nu sînt transmise la puls, traducîndu-se ascultatoriu prin trei zgomote cardiace și la inspecție prin pulsația exagerată a venelor gîtului. Extrasistolele ventriculare foarte premature sau cele care apar pe un ritm de bază rar, pot fi lipsite de pauză compensatoare, extra-



sistole interpelate, deoarece unda de excitație atrială normală, care urmează extrasistolei ventriculare, găsește căile de conducere ieșite din perioada refractară și obține răspuns ventricular.

Extrasistolele nodale sînt provocate de stimuli din nodul atrioventricular, care activează aproape simultan atriile și ventriculii. Contrakția concomitentă a acestora modifică și intensitatea zgomotului I; kontrakția atriului produsă în timp ce valvele atrioventriculare sînt închise, provoacă pulsații puternice, ușor de observat la nivelul venelor jugulare.

Din datele de mai sus reținem că examenul obiectiv poate decela ascultatoriu o neregularitate a ritmului — kontrakția prematură — care modifică nu numai succesiunea regulată și normală a bătăilor inimii, ci și numărul și intensitatea zgomotelor cardiace. Extrasistolei ineficiente (netransmisă la puls) îi va corespunde un singur zgomot cardiac (lipsește al doilea zgomot, valvele sigmoidiene neputînd fi deschise). Extrasistolele ineficiente sînt mai des de origine ventriculară, dar pot fi și atriale, cînd stimulul pornește din atriu imediat ce începe diastola ventriculară și nu lasă răgaz de umplere ventriculului. Zgomotul I poate fi dedublat în cazul extrasistolelor care au focarul de emisie în unul din ventriculi; kontrakția celor doi ventriculi nu mai este simultană. Zgomotul I poate fi asurzit dacă sistola este slabă sau este pocnit și cu un timbru mai ascuțit, dacă stimulul prematur activează un ventricul incomplet umplut. În acest ultim caz, valvele atrioventriculare fac o excursie mai amplă pentru a se închide și vibrează mai puternic. Pauza postextrasistolică este mai lungă decît diastola normală. Bătăile premature amplifică pulsațiile venelor jugulare ori de cîte ori valvele atrioventriculare sînt închise în timpul sistolei atriului drept (extrasistole nodale, extrasistole ventriculare).

În general, extrasistolele dispar la schimbarea de poziție și la efort sau la intervenția oricărui factor care accelerează frecvența contracțiilor cardiace (atropină, nitrit de amil); în cursul cardiopatiilor organice, mai des al celor ischemice, extrasistolele pot fi precipitate de efort.

*Electrocardiograma* ne permite precizarea diagnosticului și ne indică topografia focarului ectopic.

— Extrasistolele sinusale sînt determinate teoretic de stimulii altui focar decît cel normal, situat tot în zona nodului sinoatrial. Morfologia undelor P-QRS-T este normală, apariția lor însă este prematură în raport cu sistolele normale; pauza postextrasistolică este de obicei mai scurtă decît a celorlalte extrasistole atriale. Extrasistolele sinusale sînt contestate de mulți autori și pot fi cu greu diferențiate de aritmia sinusală.

— Extrasistolele atriale prezintă electrocardiografic unde P cu morfologie diferită de cea a nodului sinus, în raport cu topografia focarului ectopic. Complexele QRS-T au aspect normal (fig. 6). Cînd există mai multe focare ectopice în atriu, forma și direcția undelor P vor fi variabile de la un ciclu la altul.

Uneori, complexul QRS poate prezenta alterări minore, datorită unor mici modificări de conducere sau din cauza stării refractare a miocardului ventricular; rareori prezintă alterări marcate, similare celor



dintr-un adevărat bloc de ramură (fig. 7). Întârzierea conducerii pe una din ramuri poate fi datorită unei cardiopatii de bază sau poate fi fiziologică; în ultimul caz dispare la efort prin scăderea tonusului vagal. O extrasistolă atrială blocată este determinată de un stimul atrial precoce, care a găsit ventriculul în faza refractară; unda P este prematură, diferă

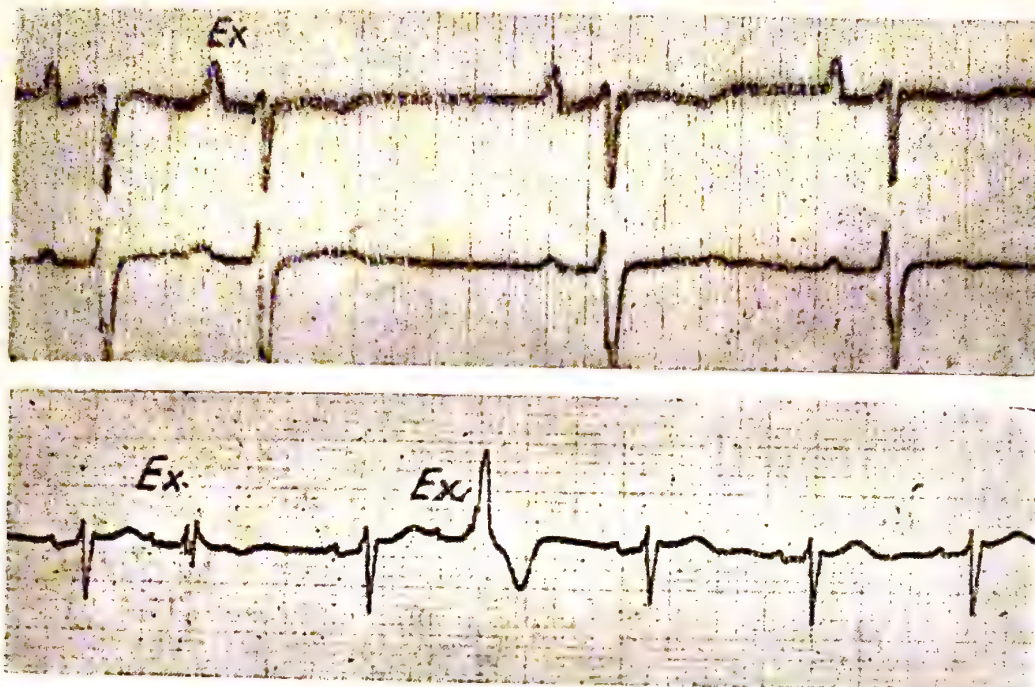


Fig. 7 — Extrasistola atrială; sus: extrasistola atrială cu conducerea intraventriculară normală; jos: două extrasistole atriale cu conducere aberantă.

ca formă și sens de cele normale și nu este urmată de complex QRS (fig. 8). Intervalul T-P postextrasistolic este mai lung decât cel normal, dar nu constituie o pauză compensatoare.

— Extrasistolele nodale au complexul QRS prematur cu morfologie normală. Undele P sînt negative, deoarece activarea atriului se face re-

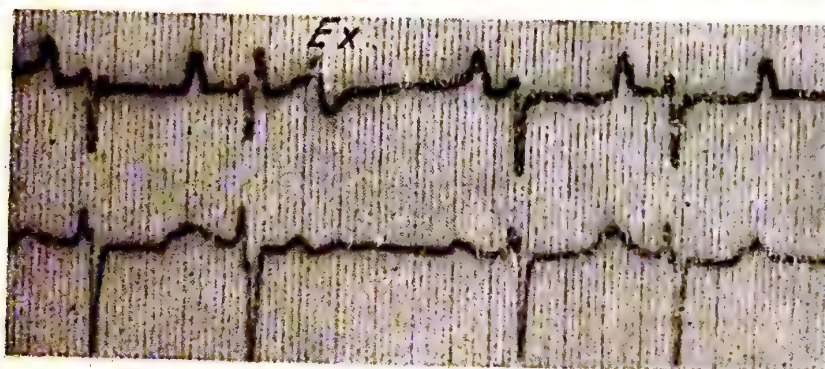


Fig. 8 — Extrasistola atrială blocată

trograd. Poziția undei P față de complexul QRS diferă în funcție de localizarea focarului ectopic la nivelul nodului atrioventricular; cînd extrasistola este emisă de un focar din partea superioară a nodului atrioventricular, unda P precede complexul QRS la un interval P-R sub 12 secunde (fig. 9); cînd extrasistola este emisă de un focar localizat în porțiunea medie a nodului atrioventricular, unda P nu este vizibilă, fiind



inclusă în complexul QRS ; cind extrasistola are punctul de plecare în porțiunea inferioară, unda P negativă urmează complexului QRS la un interval R-P de 0,12 sec.

— Extrasistolele ventriculare (fig. 10) prezintă complexe QRS mult alterate (lărgite, crestate) neprecedate de unda P exceptind extrasisto-

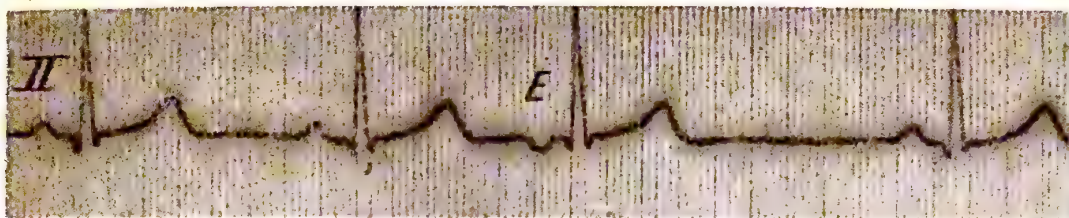


Fig. 9 — Extrasistola nodală superioară

lele ventriculare tardive (fig. 11). Ritmul cardiac de bază, care ilustrează activitatea nodului sinoatrial, rămîne normal, deci undele P apar la intervale regulate și își păstrează forma normală. Complexul QRS este prematur și prezintă modificări morfologice, deoarece activarea ventriculară se face pe căi anormale și cu viteză mică. Voltajul mare al com-

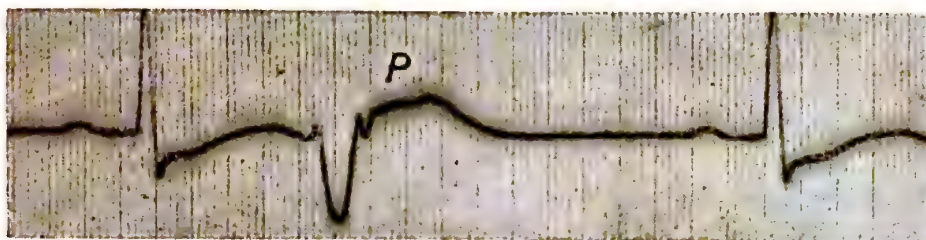


Fig. 10 — Extrasistola ventriculară

plexului QRS dintr-o extrasistolă ventriculară este explicat prin lipsa de excitare simultană a ventriculului opus. S-a observat că extrasistolele ventriculare, cu complexe QRS mult lărgite și cu amplitudine scăzută, apar în bolile grave ale miocardului. Faza inițială — complexul QRS — are sens opus fazei terminale — segmentul S-T și unda T.

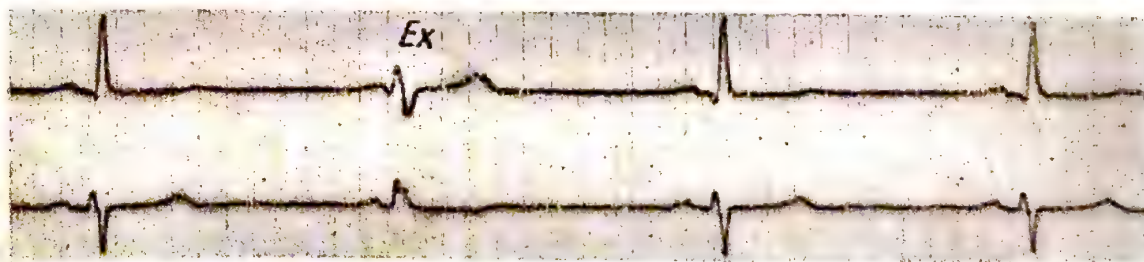


Fig. 11 — Extrasistola ventriculară tardivă, precedată de unda P cu un interval P-R sub limitele normale

Sensul complexului QRS ne orientează asupra topografiei focarului ectopic. Extrasistolele ventriculare stîngi prezintă complexul QRS negativ în  $D_I$  și pozitiv în  $D_{III}$  și au aspect de bloc de ramură dreaptă.



Extrasistolele ventriculare drepte au complexul ventricular pozitiv în  $D_I$  și negativ în  $D_{III}$ , cu aspect de bloc de ramură stângă. Extrasistolele ventriculare bazale sînt pozitive în toate cele trei conducări standard, iar cele ventriculare apicale sînt negative. Extrasistolele septale prezintă un complex QRS cu aspect nemodificat, deoarece transmisia în cei doi ventriculi se face normal.

Extrasistola ventriculară interpolată se exprimă electrocardiografic, printr-un complex QRS deformat, intercalat în mijlocul unui ciclu cardiac normal (fig. 12).

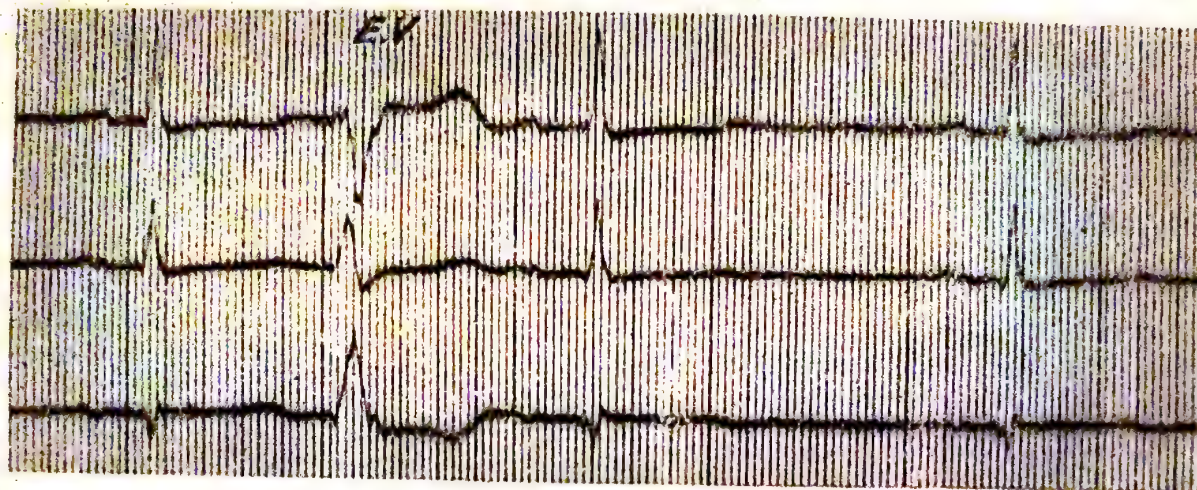


Fig. 12 — Extrasistola ventriculară interpolată

Poziția cordului în torace sau hipertrofia unui ventricul influențează morfologia complexului QRS și îngreuiază stabilirea topografiei focarului ectopic; caracteristicile complexului QRS descrise pînă acum sînt elemente de orientare și nu de localizare precisă a focarului ectopic. Extrasistolele cu morfologie identică sînt inițiate de un singur focar (extrasistole monomorfe, monofocale), în timp ce extrasistolele cu complexe QRS diferite ca formă și sens sînt provocate de focare diferite (extrasistole polimorfe-polifocale) (fig. 13).

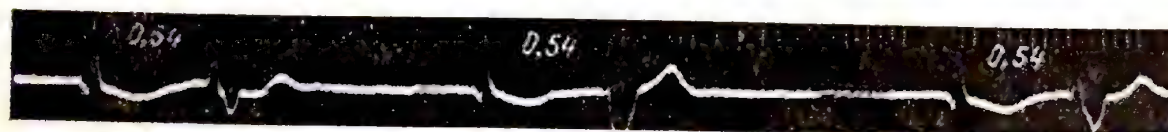


Fig. 13 — Extrasistole ventriculare polimorfe

**Diagnosticul diferențial** pune puține probleme:

*Aritmia sinusală respiratorie* poate fi ușor recunoscută, deoarece neregularitatea ritmului este influențată de fazele respirației.

*Fibrilația atrială* poate fi deosebită clinic de un ritm sinusal cu extrasistole frecvente, în urma probei de efort sau a celei cu nitrit de amil. Accelerarea activității cardiace este însoțită de accentuarea neregularității ritmului în cazul unei fibrilații atriale și de dispariția aritmiei în cazul extrasistolelor.

*Pulsul alternant* poate fi confundat cu extrasistole ventriculare bigeminate, deoarece în ambele cazuri înregistrăm o bătaie puternică



urmată de una slabă. În pulsul alternant contracțiile sînt echidistante, rareori bătaia slabă este mai apropiată de bătaia care îi urmează, în timp ce în bigeminism bătaia slabă este totdeauna mai apropiată de bătaia care o precede.

*Blocul atrioventricular 2:1 sau cel complet* pot fi confundate cu extrasistolele bigeminate ineficiente; diferențierea se stabilește la ascultarea cordului, deoarece în bigeminismul cu extrasistole ineficiente percepem trei zgomote (două zgomote ale sistolei normale și un singur zgomot al sistolei ineficiente), în blocul atrioventricular — numai două zgomote (corespunzătoare unei singure sistole ventriculare).

**Diagnosticul etiologic** trebuie precizat după recunoașterea clinică și electrocardiografică a extrasistolelor pentru a stabili necesitatea, mai mult sau mai puțin urgentă, a tratamentului. Starea miocardului și nu contracția prematură are rol hotărîtor pentru prognostic și conduita terapeutică. Este nevoie de o bună și amănunțită anamneză, de o atentă examinare clinică pentru a stabili etiologia extrasistolelor.

Vîrsta bolnavului nu este un factor etiologic important. Bătăile premature pot fi observate la orice vîrstă. Ele au fost înregistrate și în cursul vieții intrauterine, rar în prima copilărie, mai frecvent după vîrsta de 30 de ani.

Extrasistolele se pot ivi la oameni cu *inima sănătoasă*; aceasta este eventualitatea cea mai des întîlnită. *Stimuli nervoși* porniți din centrul vagali sau hipotalamici determină excitarea prematură a miocardului. Stimularea centrilor nervoși cu punct de plecare la nivelul stomacului, intestinelor, căilor biliare, organelor genito-urinare, precum și stările de încordare nervoasă (emoții — spaimă — bucurie — sau conflictele din cursul activității profesionale și ale vieții particulare) pot fi însoțite de extrasistole. Oboseala fizică și cea mentală, somnul insuficient precum și excesul de cafea, ceai, alcool sau tutun, care acționează pe cale nervoasă reflexă sau prin alterarea metabolismului miocardic (alcoolul prin deficit tiaminic), pot favoriza producerea extrasistolelor. Mai pot interveni în producerea extrasistolelor, prin aceleași mecanisme, și tumorile cerebrale sau tireotxicoza, aceasta din urmă prin creșterea travaliului și probabil prin spolierea miocardului de glicogen.

*Diverse droguri* ca digitala, efedrina, clorura de bariu, cloroformul, eterul, ciclopropanul pot provoca sistole premature printr-o acțiune toxică directă asupra miocardului sau prin intermediul sistemului nervos vegetativ, atît la inima sănătoasă, cît și la cea cu leziuni organice. În producerea extrasistolelor la bolnavii tratați cu doze excesive de digitală, asociate sau nu cu diuretice mercuriale sau tiazidice, poate fi incriminată scăderea potasiului miocardic determinată de aceste droguri. În cursul cateterismului cardiac și al intervențiilor chirurgicale toracice, *stimularea mecanică a inimii* poate fi urmată de ivirea extrasistolelor. *Focarele de infecție*, mai ales cele de la nivelul amigdalelor, sinusurilor, urechilor și dinților, pot întreține extrasistolele la un individ fără cardiopatie organică preexistentă (extrasistolele dispar după asanarea focarelor). Semnalarea lor în cursul *bolilor infecțioase* poate constitui un semn de cointeresare miocardică. Pot fi întîlnite în cursul infecției reumatice, a scarlatinei, difteriei (constituie un semn precoce de miocardită difterică). Trebuie să acordăm o atenție deosebită extrasistolelor care însoțesc



**cardiopatiile organice** : persistența mai îndelungată sau prezența lor după efort pot constitui semne alarmante. Extrasistolele observate în cursul sau după efectuarea unui efort fizic, la bolnavii cu cardiopatie ischemică prin ateroscleroză coronariană, constituie un semn obiectiv că efortul a accentuat insuficiența coronariană. Apariția lor în cursul evoluției unui infarct miocardic poate precede o tahicardie paroxistică ventriculară sau o fibrilație ventriculară. În insuficiența cardiacă, bătăile premature sînt favorizate de accentuarea hipoxiei miocardice în urma creșterii presiunilor intracavitare. Tot *hipoxia* se află la baza producerii extrasistolelor din cursul bolilor pulmonare cronice (bronșite, bronșiectazii, astm bronșic, abces pulmonar); extrasistolele dispar cînd scade hipoxia, în urma tratamentului bolii de bază.

Observarea extrasistolelor legate de cardiopatiile organice ne permite să reținem că :

- extrasistolele atriale preced deseori o fibrilație atrială ;
- extrasistolele ventriculare drepte sînt mai des întîlnite în supradozajul digitalic, iar cele stîngi în hipertensiunea arterială și în cardiopatiile ischemice ;
- extrasistolele care persistă sau se accentuează la efort, precum și cele care apar după efort, au deseori o cauză organică ;

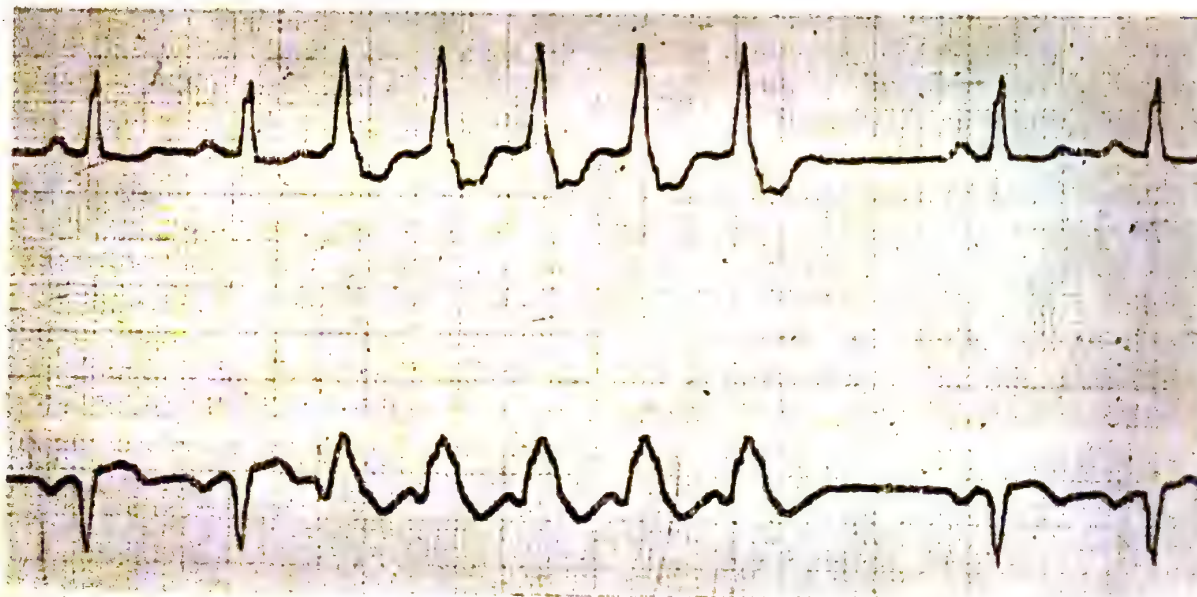


Fig. 14 — Extrasistole ventriculare în salve

- extrasistolele ventriculare polimorfe indică leziuni miocardice întinse sau supradozaj digitalic ;
- extrasistolele care însoțesc un puls alternant au în general un prognostic grav.

Extrasistolele izolate influențează în mică măsură hemodinamica, dar cele care se succed rapid și în număr mare, provoacă o scădere progresivă a valorilor tensionale. Extrasistolele frecvente sau în salve (fig. 14), extrasistolele bigeminate (fig. 15), mai ales cele ineficiente,



micșorează irigația în mod dăunător pentru organele vitale. Debitul coronarian poate să scadă chiar cu 25 % ; această scădere în cursul unui infarct miocardic pune în pericol viața bolnavului. Ischemierea miocardică provocată de bătăile premature poate fi uneori ilustrată pe electrocardiogramă de inversarea undei T, a contracției postextrasistolice. La nivelul rinichilor debitul sanguin scade experimental cu 15—18 %,

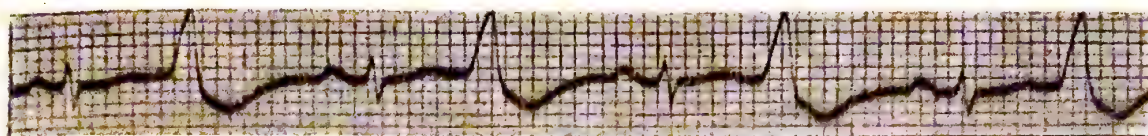


Fig. 15 — Extrasistole ventriculare bigeminate, monofocale

iar rezistența vasculară renală crește mult și se menține crescută timp de 1—2 ore, contribuind la reducerea fluxului renal în mai mare măsură decât scăderea debitului. Aceste modificări hemodinamice nu au importanță pentru rinichiul sănătos, dar influențează mult funcția renală în cazul nefropatiilor și al sclerozelor renale. În creier, experimental, irigația scade cu 15—21 %, rezistența vasculară cerebrală crește ușor și se menține ca atare 30—45 de minute. Dacă vasele cerebrale au lumenul îngustat de procese aterosclerotice, suprapunerea angiospasmului accentuează ischemia și precipită semnele neurologice de focar, în general trecătoare (afazie, hemipareză, hemiplegie).

**Tratamentul extrasistolelor** este diferențiat în funcție de factorii etiologici și de importanța modificărilor hemodinamice pe care le-au determinat.

Extrasistolele ivite la inimi normale nu au indicații pentru droguri antiaritmice și nu implică restricția activității fizice, indiferent de profesie. Se explică bolnavilor lipsa de importanță a extrasistolei în sine, și se recomandă, după caz, evitarea stărilor de oboseală, reducerea sau suprimarea toxicelor (alcool, cafea, ceai, tutun, droguri), asanarea focarelor de infecție, tratarea bolilor gastrointestinale (ulcer, dispepsie, flatulență), a afecțiunilor biliare și genitourinare, a tireotoxicozei, precum și ameliorarea ventilației în bolile pulmonare cronice. În cazurile în care vârsta bolnavului permite să presupunem existența unor alterări vasculare aterosclerotice avansate și deci posibilitatea ca hemodinamica să fie mai serios stânjenită de extrasistolele frecvente, recurgem și la droguri antiaritmice.

Extrasistolele apărute la bolnavii cu cardiopatii necesită asocierea tratamentului antiaritmice cu cel al insuficienței cardiace sau al insuficienței coronariene, când acestea sînt manifeste. Extrasistolele atriale prezentate de un miocard degradat, mai ales în stenoza mitrală, pot precede o tahicardie paroxistică sau o fibrilație atrială, fapt pentru care este necesar un tratament cu droguri antiaritmice. Tratamentul medicamentos devine urgent necesar pentru un miocard suferind, mai ales în cursul infarctului miocardic. Extrasistolele ventriculare trebuie urgent tratate când apar în faza critică (unda T), în cursul căreia stimulii ecto-



pici pot declanșa o tahicardie paroxistică ventriculară sau o fibrilație ventriculară (fig. 16).

Sedarea sistemului nervos este necesară în toate cazurile în care extrasistolele provoacă tulburări subiective sau obiective. Se poate recomanda :

— Extraveral (*extractum valerianae siccum* 50 mg, *extractum crataegi siccum* 30 mg, *acidum phenylaethylbarbituricum* 20 mg) câte 2—3 comprimate pe zi, sau

— Bromoval ( $\alpha$ -brom-isovalerylaniluree 300 mg) câte 3—4 comprimate pe zi, sau

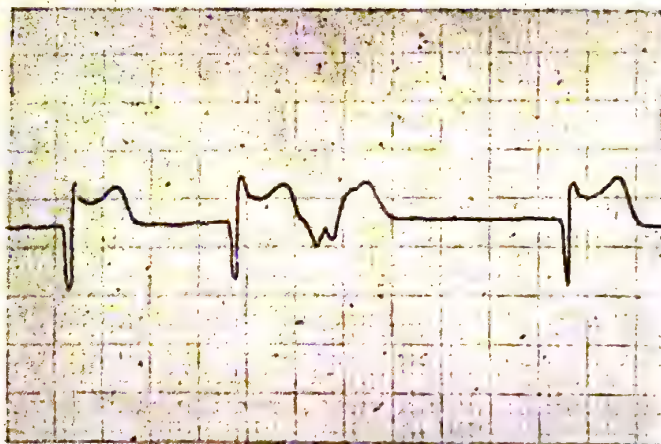


Fig. 16 — Extrasistola ventriculară foarte precoce, în faza vulnerabilă ventriculară

— Pasinal (sirop cu amestec de *natrium phenylaethylbarbituricum*, *natrium bromatum*, *kalium bromatum*, *analgezinum*, *extractum sedativum*, *extractum belladonnae*) câte 1—2 lingurițe de 2—3 ori pe zi.

În stările depresive și anxioase, în nevroze, sînt utile zilnic 2—3 comprimate de Benactizin.

Pentru asigurarea somnului se recomandă seara la culcare, la o oră după ce bolnavul a luat un comprimat de Mepro-

bamat (400 mg 2-methyl-2-n-propyl-1-3-propandiolium dicarbonicum) administrarea unuia din produșii următori :

— Ciclobarbitol (200 mg *acidum ciclohexenylaethylbarbituricum*) câte 1/2—1 comprimat, sau

— Dormital (100 mg *natrium isoamylaethylbarbituricum*) câte 1—2 comprimate sau numai

— Bromoval (300 mg  $\alpha$ -brom-isovalerylaniluree) câte 2 comprimate cu 1/2 oră înainte de culcare.

Drogurile antiaritmice bine cunoscute și des întrebuințate sînt : chinidina, procainamida, digitala, sărurile de potasiu, ajmalina, Inderol.

— Chinidina poate fi administrată ca : a) sulfat de chinidină, în doze de 200—300 mg, la interval de 6 sau 8 ore, timp de 8—10 zile sau chiar mai mult, sau b) gluconat de chinidină (Quinoglut) în doze de 400 mg la 8 ore interval (preparatul are avantajul de a păstra chinidinemie la un nivel eficace, timp prelungit) sau c) *hidroquinidina* Houdé, în doze de 300—400 mg la 6—8 ore interval. Înainte de instituirea tratamentului chinidinic, indiferent de medicamentul folosit, trebuie să fie încercată toleranța bolnavului, administrîndu-i o doză de 100 mg, urmată la 2 ore de una de 200 mg. În cursul unui tratament prelungit cu chinidină, se va reduce treptat doza inițială și se va stabili doza cea mai mică, utilă menținerii rezultatelor. În cazul administrării prelungite de doze care depășesc 750 mg pe zi, se va urmări electrocardiografic eventuala apariție a blocului atrioventricular și lărgirea complexului QRS peste 0,12 secunde, semne care impun întreruperea imediată a drogului.



— Procainamida (Pronestyl) este mai eficace în tratamentul extrasistolelor ventriculare. După administrarea orală, drogul este repede absorbit și concentrația sa în plasmă devine maximă în 60 de minute. Doza inițială este de 750 mg până la 1 250 mg; ea poate fi urmată la interval de 5—6 ore de doze de 500 mg. Se stabilește prin tatonare doza zilnică optimă, care poate fi continuată 6—15 zile. Procainamida se administrează și intramuscular 1 g la 4—6 ore sau intravenos 400 mg până la 1 g în 24 de ore.

— Digitala are indicația majoră în tratamentul extrasistolelor care însoțesc o insuficiență cardiacă nedigitalizată anterior. Nu va fi administrată în cazurile în care extrasistolele au apărut în cursul digitalizării. Se recomandă: a) pulbere de foi de digitală 50—100 mg, zilnic, timp de 2—3 săptămîni; b) Digifort (soluție cu glucozizi totali din *digitalis lanata*) cîte 15—40 de picături de 2 ori pe zi, timp de 2—3 săptămîni; c) Digitalină (soluție hidroalcoolică glicerinată conținînd 1‰ *digitalinum crystallisatum*) 6—10 picături luate într-o singură priză dimineața, timp de 2—3 săptămîni.

— Sărurile de potasiu (clorură, acetat sau fosfat) sînt folosite în tratamentul extrasistolelor care apar în urma spolierii potasiului miocardic prin supradigitalizare cu sau fără diuretice mercuriale ori tia-zidice, precum și în cursul evoluției unui infarct miocardic. Se administrează oral clorură de potasiu cîte 2 g pulbere la 6—8 ore sau 2,5 g soluție 25% la 8 ore. Poate fi administrată și intravenos, conținutul unei fiole de 50 mEq dizolvat în 500 sau 1 000 ml glucoză soluție 5%; perfuzarea acestei cantități se face în decurs de 2 ore.

— Ajmalina (Gilurytmal) poate fi administrată *per os*, de 3 ori pe zi cîte 1—2 drajele a 50 mg — rectal supozitoare tot de 50 mg de 3 ori pe zi în cursul tratamentului curativ, sau o dată seara, în cel preventiv. Pentru administrarea intramusculară există fiole de 2 ml, conținînd 50 mg ajmalină, care pot fi injectate de 1—3 ori pe zi.

— Beladona poate fi asociată chinidinei la vagotonici, sub formă de extract de beladonă 60 mg la 4 ore, sau tinctură de beladonă cîte 15 picături la 8 ore, timp de 5—10 zile.

— Eufilina — cîte 1 comprimat de 150 mg, administrat la 4—6 ore, mai cu seamă în cazurile febrile, a dat deseori rezultate bune.

— Inderalul (Propanolol) blocant  $\beta$ -adrenergic dă rezultate satisfăcătoare; experiența noastră clinică cu acest drog este încă redusă.

## TAHICARDIA PAROXISTICĂ ATRIALĂ

În tahicardia paroxistică atrială, activitatea inimii este regulată, rapidă și fixă. Această tulburare de ritm începe și sfîrșește brusc.

**Mecanismul de producere.** Geneza stimulilor ectopici în tahicardia paroxistică atrială este similară aceleia a extrasistolelor.

Pentru cei mai mulți autori, tahicardia paroxistică atrială este condiționată de emisiunea unor impulsuri ritmice, foarte rapide, de către un focar ectopic atrial, care se substituie temporar nodului sinoatrial. Accesul de tahicardie paroxistică apare ca repetarea de foarte multe ori a unei contracții atriale premature.

Mecanismul mișcării circulare cu reintrarea stimulului focarului ectopic, susținut de unii autori, nu a putut fi confirmat în tahicardia



paroxistică. Această teorie își păstrează valabilitatea pentru flutterul și fibrilația atrială, care nu prezintă intervale izoelectrice între undele atriale.

Pentru alți autori, mecanismul de producere ar fi de tipul parasistoliei, focarul ectopic fiind protejat de un bloc focal.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe caracterele clinice și electrocardiografice ale acestei tulburări de ritm.

Bătăile inimii cu frecvență mare și fixă în cursul unui acces, survenite în crize care încep și se sfîrșesc brusc — sînt caracteristici, cu valoare de diagnostic.

Frecvența impulsurilor atriale poate varia de la un caz la altul, între 140 și 220 pe minut și poate ajunge la copiii mici pînă la 300 pe minut. Impulsurile atriale în general au răspuns ventricular prompt (1:1); rareori se instalează un bloc atrioventricular parțial care rărește alura ventriculară.

Celelalte tulburări subiective sau modificări obiective prezentate de bolnavi sînt în raport cu starea lor neuropsihică și cu intensitatea modificărilor hemodinamice pe care le provoacă tahicardia. Starea neuropsihică influențează diferit percepția aritmiei. Excepțional de rar, bolnavii nu-și dau seama de aritmia pe care o prezintă; în majoritatea cazurilor simt numai schimbarea ritmului — începutul și sfîrșitul crizei — sub forma unor lovituri în piept sau a unei senzații neplăcute în regiunea precordială; uneori au și amețeli, stări lipotimice, anxietate, transpirație mare, vîjîieli în urechi, tremur muscular.

Începutul crizei nu are, în general, cauză precipitantă aparentă sau semne prevestitoare. Pentru unii bolnavi, accesele de tahicardie paroxistică atrială par consecința schimbării bruște a poziției corpului, a unor eforturi fizice sau mintale, a emoțiilor mari și neașteptate, a abuzului de alcool sau tutun. Începutul crizei este deseori anunțat de extrasistolele care pot preceda paroxismul, dînd senzația unor lovituri bruște în peretele toracic, de rostogolire sau oprire a inimii, de zvîcniri în cap și gît. În timpul accesului, unii bolnavi își pot continua activitatea, fără nici o stînjenire, în timp ce alții au senzații de palpație, filfiire, fluturare, de „goană” a inimii, plenitudine în cap și gît, sufocare, dureri precordiale sau epigastrice. Sfîrșitul tahicardiei paroxistice poate fi însoțit de tulburări neurovegetative mai accentuate, manifestate prin transpirații profuze, emisiune a unei cantități mari de urină clară, eructații, vărsături sau nevoie imperioasă de defecare. Trecerea de la tahicardie paroxistică spre ritmul sinusal se face deseori prin intermediul unei perioade de tahicardie sinusală, a cărei rărire progresivă nu este simțită de bolnav. În pauza dintre sfîrșitul tahicardiei paroxistice și revenirea ritmului sinusal normal, unii bolnavi prezintă amețeli sau chiar lipotimii. Tulburările subiective dispar imediat ce revine ritmul sinusal, uneori mai persistă cîteva ore o senzație de istovire.

În tahicardia paroxistică, accelerarea activității inimii se face prin scurtarea diastolei, care implică o umplere incompletă a inimii cu scăderea debitului cardiac, stază retrogradă și creșterea presiunii venoase — modificări ce realizează tabloul insuficienței cardiace hipodiasistolice, dacă frecvența bătăilor inimii depășește 150 pe minut și accesul este prelungit. Irigația cerebrală și miocardică poate fi asigurată un timp, datorită constricției vasculare renale, mezenterice și a celei de la nivelul



mușchilor scheletici. Dacă această vasoconstricție nu mai poate compensa micșorarea debitului cardiac, tensiunea arterială continuă să scadă treptat și apare starea de șoc.

Insuficiența cardiacă hipodiastolică poate să nu apară la inimile normale — chiar dacă tahicardia durează mai multe zile, cu o frecvență care depășește 200 de bătăi pe minut. La inimile cu leziuni organice, apariția sa este în funcție de starea miocardului, a arterelor coronare, a tipului de leziune valvulară. Insuficiența cardiacă hipodiastolică este favorizată de afecțiunile valvulare stenozante (stenoză mitrală, stenoză aortică). În general, semnele insuficienței cardiace hipodiastolice dispar la scurt timp de la încetarea paroxismului, rareori se accentuează progresiv în cursul crizei, avînd sfîrșit fatal.

La nivelul inimii, pe lîngă caracterele mai sus amintite, înregistrăm și modificări ale zgomotelor cardiace, care devin echidistante, uneori embriocardice, datorită scurtării diastolei. Intensitatea zgomotului I este constantă, putînd să se micșoreze în accesele de lungă durată, cînd forța de contracție a miocardului scade. Alura ventriculară prea rapidă nu ne permite auzirea suflurilor preexistente, îngreunînd diagnosticarea unei eventuale valvulopatii.

Pulsul arterial este foarte rapid, regulat și în concordanță perfectă cu alura ventriculară: uneori este nepalpabil, din cauza micșorării marcate a debitului cardiac.

Tensiunea arterială scade în accesele prelungite sau în cele apărute în cardiopatiile organice severe. Valoarea tensiunii sistolice scade într-o măsură mai mare decît cea a tensiunii diastolice. Viteza de circulație scade (70—100 %) și în consecință, diferența arteriovenoasă crește (44—72 %).

Scăderea debitului cardiac și a tensiunii arteriale provoacă ischemia tuturor țesuturilor și organelor, inițial a celor mai puțin importante pentru viață, final însă și a celor care constituie trepidul vieții; creier, miocard și rinichi.

Vasele periferice compensează debitul sanguin redus, prin vasoconstricție. Tegumentele devin palide și reci. În cazurile cu debit cardiac foarte mic și circulație periferică mult încetinită, arterele membrelor se pot tromboza, apărînd gangrene.

După date experimentale, scăderea fluxului sanguin în teritoriul vaselor mezenterice poate fi chiar de 30% în accesele de lungă durată. Constricția vaselor mezenterice contribuie la compensarea inițială a scăderii debitului cardiac. Ischemia, prin vasoconstricție prelungită, poate duce la ileus paralytic și la necroze intestinale cu ulceratii.

La nivelul ficatului ischemia prelungită poate fi urmată de necroze, decelabile prin creșterea nivelului transaminazelor serice glutamoxal-acetică și glutamopiruvică.

La nivelul rinichiului, fluxul sanguin poate să scadă chiar cu 18%, fiind urmat de spasmul arterelor renale, care poate persista timp de cîteva ore după terminarea tahicardiei paroxistice. Aceste modificări hemodinamice au repercusiuni funcționale (albuminurie, hematurie, ușoară azotemie).

Scăderea fluxului sanguin cerebral în cursul tahicardiei paroxistice (experimental cu 14%) provoacă simptome tranzitorii de ischemie la cei cu vase cerebrale normale (amețeli, stări de slăbiciune sau de confuzie,



sincopă), semne de localizare la cei cu insuficiență vasculară prealabilă în teritoriul arterelor carotide sau în cel al arterelor cerebrale (afazie, pareze, paralizii, hemianopsii — trecătoare sau permanente).

Fluxul coronarian poate să scadă cu 31 % și chiar cu 60 % în cazurile cu tensiune arterială redusă sub 80 mm Hg. Ischemia, relativ accentuată prin creșterea nevoilor metabolice miocardice, provoacă dureri anginoase sau chiar necroze, de obicei subendocardice. Modificările electrocardiografice provocate de ischemia miocardică — inversarea unei T, subdenivelarea segmentului S-T — pot persista câteva zile după aceea, constituind sindromul posttahicardic.

Ischemiei provocate de scăderea debitului cardiac i se adaugă creșterea presiunii venoase în teritoriul circulației pulmonare — dispnee, tuse, uneori chiar edem pulmonar acut — și în teritoriul circulației mari — cianoză, turgescența venelor jugulare, hepatomegalie, edeme ale membrelor inferioare.

Apariția manifestărilor de ischemie și de insuficiență cardiacă hipodiastolică, descrise mai sus, este favorizată de existența prealabilă a leziunilor organice vasculare și cardiace. Intensitatea lor este în raport cu rezerva funcțională a miocardului; la cei cu leziuni miocardice sau coronariene înaintate apar fenomene de insuficiență cardiacă chiar în cursul crizelor de scurtă durată sau cu o frecvență în jurul a 140 de bătăi pe minut. La tineri cu miocard sănătos au fost observate tahicardii

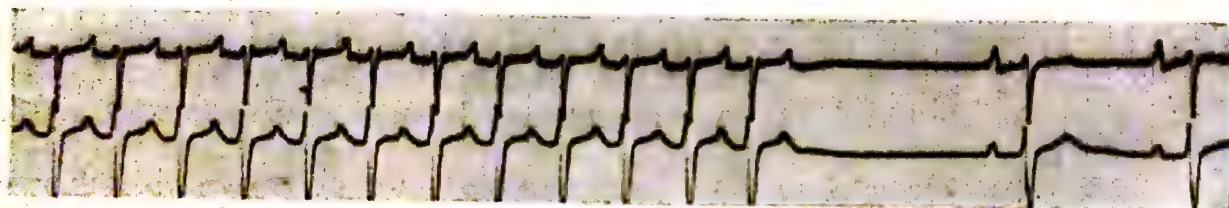


Fig. 17 — Tahicardie paroxistică atrială cu pauza post-critică

paroxistice atriale mult prelungite, fără să apară semne de insuficiență cardiacă. La frecvențe ventriculare în jur de 300 pe minut, copiii mici pot fi uneori asimptomatici, alteleori prezintă agitație sau somnolență, tahipnee, paloare sau cianoză, vărsături sau anorexie.

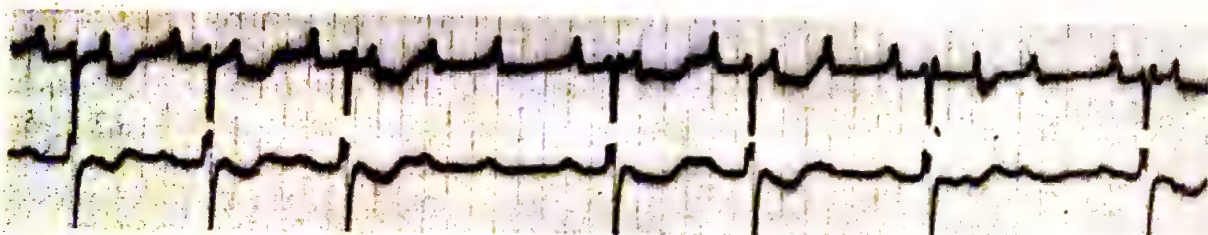


Fig. 18. — Tahicardie paroxistică atrială cu bloc atrio-ventricular variabil

*Electrocardiograma* precizează frecvența bătăilor inimii și indică topografia focarului ectopic. Alura atrială variază între 140 și 220 de contracții pe minut. Alura ventriculară este egală cu cea atrială (răspuns 1:1) (fig. 17); uneori este mai rară, dacă există un blocaj la nivelul nodului atrioventricular (fig. 18). În supradozajul digitalic, mai ales asociat cu hipopotasemie, și în cardiopatiile coronariene grave se observă mai des tahicardii paroxistice atriale cu bloc atrioventricular.



Unda P are morfologie diferită față de cea din ritmul sinusal: forma și sensul ei sînt determinate de localizarea focarului ectopic. Unda P este totdeauna prezentă, uneori greu de identificat, cînd fuzionează cu unda T precedentă; în aceste cazuri sînt necesare tehnici speciale (mărirea standardizării, înregistrări esofagiene sau parasternale drepte). Pentru decelarea undei P putem recurge și la manevre de excitație vagală care încetinesc conducerea atrioventriculară și răresc alura ventriculilor.

La compresiunea sinusului carotidian trebuie să avem în vedere pericolul de a mări ischemia cerebrală în cazul proceselor aterosclerotice

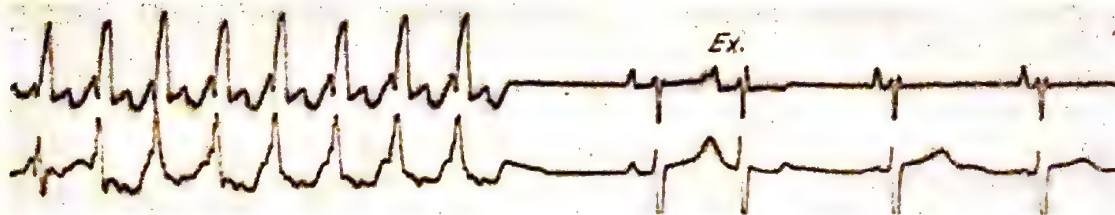


Fig. 19 — Tahicardie paroxistică atrială cu conducere aberantă, urmată de o pauză post-critică și o bătaie sinusală, apoi o extrasistolă atrială după care reîncepe ritmul sinusal

carotidiene sau cerebrale mai înaintate (va fi făcută unilateral numai cîteva secunde, putînd fi repetată după 30 de secunde).

Intervalul P-R este în general scurtat. Complexele ventriculare rapide, în succesiune absolut regulată, au morfologie normală în majoritatea cazurilor. Unda T se modifică în ritmurile foarte rapide din cauza fuzionării cu unda P și a prezenței sindromului tahicardic. În accesele lungi și cu alură ventriculară peste 200 pe minut sau cînd anterior există o tulburare minoră de conducere, complexul QRS este mai larg și crestat, putînd crea confuzie cu tahicardia paroxistică ventriculară (fig. 19).

Deseori o criză de tahicardie paroxistică atrială este precedată sau urmată de extrasistole atriale. După acces se poate înregistra pauza posteritică, datorită inhibiției temporare a nodului sinusal. În accesele de lungă durată apar subdenivelări ale segmentului S-T și turtiri sau inversări ale undelor T, în raport cu deficitul de irigație coronariană.

**Diagnosticul diferențial** al unei tahicardii paroxistice atriale include ritmurile regulate și accelerate din tahicardia sinusală, flutterul atrial și tahicardia paroxistică ventriculară. Diferențierea este posibilă pe baza examenului clinic și confirmată cu ajutorul electrocardiogramei.

— *Tahicardia sinusală* are un ritm rapid, obișnuit sub 160 pe minut, variabil la efort (accelerare progresivă). Începutul și sfîrșitul accesului nu sînt bruște. La compresiunea sinusului carotidian, alura nu se modifică sau se rărește treptat, revenind repede la nivelul inițial după încetarea compresiunii. Pulsațiile venelor jugulare au amplitudine normală și frecvență corespunzătoare cu alura ventriculară.

— *Flutterul atrial* are ritm atrial regulat, rapid, fix. Alura ventriculară este regulată, sub 160 pe minut cînd există un blocaj atrioventricular fix 2:1. Începutul și sfîrșitul accesului sînt bruște. Efortul nu-i modifică frecvența, decît în cazurile în care se schimbă gradul de blocaj atrioventricular.



Compresiunea sinusului carotidian mărește gradul blocului atrio-ventricular răzind alura ventriculară, uneori pînă la o asistolă de cîteva secunde, fără a restabili ritmul sinusal; alura revine la valoarea inițială, imediat ce încetează manevra.

Pulsațiile venelor jugulare în cazurile obișnuite de flutter cu blocaj atrioventricular sînt mai numeroase decît contracțiile ventriculare.

— *Tahicardia nodală* nu poate fi diferențiată sigur de cea atrială, ambele fiind incluse în termenul de tahicardie paroxistică supraventriculară.

— *Tahicardia paroxistică ventriculară* poate fi deosebită clinic de forma supraventriculară prin modificarea intensității zgomotului I de la un ciclu la altul și prin ușoară neregularitate a alurii ventriculare. Compresiunea sinusului carotidian nu influențează ritmul tahicardiei paroxistice ventriculare, dar oprește uneori accesul de tahicardie paroxistică supraventriculară. Pulsațiile venelor jugulare sînt mai rare decît alura ventriculară.

Pe lîngă criteriile clinice de diferențiere mai există și criterii electrocardiografice. Undele P sînt normale în tahicardia sinusală; în flutterul atrial au aspect de dinți de ferăstrău; sînt asemănătoare celor din ritmul sinusal în cursul tahicardiei paroxistice ventriculare și prezintă un aspect modificat în funcție de localizarea focarului ectopic, în tahicardiile paroxistice atriale.

**Diagnosticul etiologic** al tahicardiei paroxistice atriale ține seamă de toți factorii etiologici ai extrasistolelor.

Vîrsta nu are rol în producerea accesului. S-a constatat că tahicardia paroxistică atrială este mai frecventă între 20 și 40 de ani, dar a fost observată și la nou-născut.

Accesele de tahicardie paroxistică atrială se pot ivi și la o inimă sănătoasă (1/3 din cazuri), fiind compatibile cu o viață lungă; au fost observate supraviețuiri de 50 de ani de la primul acces.

Pot fi incriminați factori neuropsihici (emoții, vise urîte), reflexe nervoase cu punct de plecare în căile biliare sau tractul gastrointestinal, eforturi fizice extenuante, toxice (tutun, cafea, alcool) stări febrile, droguri, tireotxicoză sau folosire excesivă a extractului tiroidian în cura de slăbire.

În cursul primului trimestru al sarcinii, se observă deseori crize de tahicardie paroxistică atrială care dispar ulterior.

Tahicardia paroxistică atrială poate să apară la o *cardiopatie reumatică, aterosclerotică sau hipertensivă*, în care caz trebuie să ținem seama de gradul alterărilor hemodinamice, de rezerva funcțională a miocardului, pentru a institui prompt tratamentul adecvat. Prezența unei stenoze mitrale mărește posibilitatea de complicație a accesului cu un edem pulmonar acut. Crizele de lungă durată pot precipita insuficiența cordului stîng, mai ales în stenoza mitrală, hipertensiunea arterială, valvulopatiile aortice și infarctul miocardic.

Cardiopatiile ischemice sînt agravate de accentuarea insuficienței coronariene în cursul tahicardiilor prelungite sau prea des repetate.

Ca și extrasistolele, tahicardiile paroxistice atriale pot fi declanșate prin *stimulare mecanică* în cursul cateterismului cardiac sau al intervențiilor chirurgicale pe inimă. *Sindromul Wolff-Parkinson-White* este foarte des întovărășit de tahicardii paroxistice atriale.



*Supradozajul digitalei* este un factor etiologic important mai ales pentru miocardul sensibilizat printr-un infarct în evoluție sau prin pierderi mari de potasiu observate în diureze excesive, diaree, vărsături repetate, drenaj prelungit al sucului gastric. Tahicardiile paroxistice atriale, care apar în cursul supradigitalizării, au o mortalitate mare (65%) dacă nu se întrerupe tratamentul.

**Tratamentul accesului** implică sedarea bolnavului și încercarea de oprire a crizei prin manevre de stimulare a vagului sau prin droguri.

Pentru liniștirea bolnavului este indicat repausul la pat și explicarea lipsei de pericol imediat, deoarece accesul poate fi oprit prin tratament.

Sedativele recomandate sînt :

Pasinal (sirop cu amestec de *natrium phenylaethylbarbituricum*, *natrium bromatum*, *kalium bromatum*, *analgezinum*, *extractum sedativum* și *extractum belladonnae*) 2 lingurițe, doză care poate fi repetată de 3—4 ori pe zi ;

Bromosedin (polibrom efervescent) o linguriță de granule dizolvate în 100 ml apă, doză care poate fi repetată de 3—4 ori pe zi ;

Bromoval (300 mg  $\alpha$ -bromizovalerianiluree) cîte 1 comprimat de 3—4 ori pe zi ;

Extraveral (50 mg *extractum valerianae siccum*, 30 mg *extractum crataegi siccum*, 20 mg *acidum phenylaethylbarbituricum*) cîte 1 comprimat de 3—4 ori pe zi.

**Oprirea accesului** poate fi obținută prin :

1. Manevre de stimulare vagală, alegînd pe aceea care pare mai potrivită pentru bolnavul în cauză, încercîndu-le apoi pe rînd pe celelalte, dacă nu obținem întreruperea accesului.

— Masajul sinusului carotidian va fi făcut concomitent cu ascultarea inimii și întrerupt imediat ce obținem modificarea ritmului. Compresiunea trebuie să fie menținută scurt timp (10—30 de secunde) și poate fi repetată după o pauză de 30 de secunde. Această precauție reduce pericolul unei insuficiențe vasculare cerebrale grave la cei cu ateroscleroză carotidiană sau cerebrală. La cei vîrstnici, manevra poate favoriza producerea de embolii cu punct de plecare de la nivelul plăcilor de aterom ale carotidei. Inițial, se face compresiunea sinusului carotidian drept ; dacă nu se obține oprirea accesului, se încearcă și în partea stîngă ; în nici un caz nu se face simultan bilateral. Compresiunea carotidei se face pe o lungime de 2—3 cm la nivelul marginii superioare a cartilajului tiroid. Manevra corect făcută întrerupe jumătate din tahicardiile paroxistice atriale.

— Compresiunea globilor oculari, neplăcută din cauza durerilor pe care le provoacă, prezintă pericolul dezlipirii retinei.

— Provocarea unei vărsături se obține după administrarea a 4—8 g ipeca în 10—45 de minute, apomorfina 5—10 mg sau prin excitarea peretelui posterior al faringelui cu coada unei linguri, după ce în prealabil s-a dat bolnavului să bea apă caldută.

— Manevra Müller constă în efectuarea unei inspirații cu glota închisă, după o expirație forțată.

— Manevra Valsalva poate fi repetată de cîteva ori. Bolnavul face o expirație forțată cu glota închisă timp de 15—20 de secunde, după o inspirație profundă.



— Extinderea gâtului, tracțiuni ale limbii sau suflarea într-un balon, constituie mijloace de stimulare vagală cu posibilitatea de oprire a crizei. Când aceste manevre au fost inefficiente, este indicată repetarea lor după administrarea de droguri antiaritmice.

## 2. Medicamente

— Glicozizii digitali pot opri un acces de tahicardie paroxistică atrială, deoarece scad perioada refractară a miocardului atrial și ventricular, reduc iritabilitatea focarului ectopic, măresc tonusul vagal și timpul de conducere atrioventriculară; ei măresc și sensibilitatea sinusului carotidian la compresiune, condiții care permit revenirea ritmului sinusal. Se administrează intravenos preparate din digitală lanată (Cedilanid, Isolanid), deoarece au acțiune promptă și eliminarea rapidă. Doza inițială poate fi de 0,4—0,8 mg; dacă accesul continuă, doza de 0,4 mg poate fi repetată la interval de 1—2 ore, până la doza totală de 1,6 mg. În cursul unui infarct miocardic este prudent să administrăm digitala intramuscular, pentru a evita riscul unei fibrilații ventriculare pe care ar putea-o precipita administrarea ei pe cale intravenoasă. Se întrerupe medicația o dată cu revenirea ritmului sinusal. Efectul apare în cursul primei ore (posibil chiar în primele 30 de secunde) rareori după 12 ore.

— Strofantina sau ouabaina pot fi administrate intravenos încet, în doză de 0,25 mg; dacă nu opresc accesul imediat, se recomandă compresiunea sinusului carotidian în 5—10 minute de la injecție.

— Chinidina are capacitatea de a mări perioada refractară și de a întârzia conducerea în miocardul atrial, reducându-i iritabilitatea. Sub formă de chinidină sulfurică, poate fi administrată *per os* după testarea prealabilă a toleranței la drog cu o doză de 100 mg, urmată după 2 ore de una de 200 mg. Se mărește apoi dozajul progresiv cu câte 100 mg la 2 ore, fără a se depăși 2—3 g chinidină în 24 de ore. Alte scheme de tratament recomandă câte 250 mg la fiecare 2 ore sau 200—400 mg de 3—4 ori pe zi. Drogul poate fi administrat și intramuscular în doză de 400—500 mg, putînd fi repetată la intervale de 2 ore. În lipsa unui preparat de chinidină în fiole pentru uz intramuscular, se poate prepara o soluție de clorhidrat de chinidină, care are următoarea formulă: clorhidrat de chinidină 15 g, antipirină 15 g, uree 20 g, apă distilată ad 100 ml. Din această soluție, filtrată și sterilizată, se administrează 3,3 ml (500 mg) intramuscular, obținîndu-se rezultate între 15 minute și 3 ore de la administrare. În cazurile urgente se fac perfuzii cu soluție 1% de chinidină sulfurică în soluție glucozată 5% sau soluția fiziologică (5 g chinidină sulfurică în 500 ml soluție glucozată sau clorurată fiziologică) doza maximă pentru o oră fiind 1,25 g chinidină sulfurică (125 ml). Durata perfuziei trebuie să fie minimum de o oră, iar ritmul de perfuzare 40 de picături pe minut. Intravenos poate fi folosit și lactatul de chinidină 2 ml pe minut (40 de picături) din soluție care conține 650 mg lactat de chinidină și 50—150 ml soluție glucozată 5%. Administrarea prelungită a chinidinei se face sub controlul electrocardiografic și al tensiunii arteriale în cursul perfuziei, înainte de repetarea injecției intramusculare sau a dozei orale. Lărgirea progresivă a complexului QRS, ivirea extrasistolelor ventriculare sau a tahicardiei paroxistice ventriculare, precum și scăderea tensiunii arteriale impun întreruperea imediată a drogului. Nu se instituie tratamentul cu chinidină în



cazurile de coexistență a unei cardiopatii (mai ales ischemice) decât dacă ne-am asigurat că pe electrocardiogramă complexul QRS nu depășește 0,12 secunde și că nu există tulburări de conducere intraventriculară. Folosirea acestui drog prezintă uneori pericolul opririi respirației și instalării fibrilației ventriculare.

— Procainamida (Pronestyl) este eficace mai mult în tahicardiile paroxistice ventriculare și nodale decât în cele atriale. Utilizarea ei este justificată de acțiunea pe care o are drogul asupra mușchiului atrial de a prelungi perioada refractară și de a deprimă excitabilitatea. Per os, se administrează inițial 1 g (4 capsule a 250 mg), doză care poate fi repetată după 2 ore; dacă nu se oprește accesul, se continuă cu 0,5—1 g la interval de 4—6 ore. Intramuscular, doza de 0,5—1 g poate fi repetată la 3 ore, pînă la oprirea accesului. Efectul maxim al drogului, administrat intramuscular, apare la 15—60 de minute. Procainamida poate fi injectată intravenos în doze de 200—500 mg, care sînt repetate la nevoie după 2 ore. Pentru perfuzie, se prepară o soluție cu 1—2 g Pronestyl în 200 ml soluție glucozată 5%, din care se administrează 2—3 ml pe minut (maximum 100 mg) pînă la doza totală de 2 g. Ca și la celelalte droguri, administrarea intravenoasă se face sub controlul continuu al tensiunii arteriale și al electrocardiogramei. La scăderea tensiunii arteriale cu 15—20 mm Hg, întrerupem perfuzia sau administrăm concomitent și Norartrinal. Hipotensiunea a fost rareori observată după injecțiile intramusculare de procainamidă.

În afara acestor droguri utilizate în majoritatea aritmiilor, pot fi încercate, în cazurile de tahicardie paroxistică atrială, și substanțe cu acțiune asupra sistemului nervos vegetativ.

*Substanțele parasimpatomimetice* utilizate pentru oprirea accesului de tahicardie paroxistică atrială sînt: acetilcolina, acetil-β-metilcolina și prostigmina.

— Acetilcolina deprimă excitabilitatea miocardului atrial și a țesutului de conducere, deci poate rări ritmul sau bloca parțial sau complet conducerea excitației. Se administrează intravenos, bolnavul fiind în clinostatism, în doză inițială de 20 mg (2 ml din soluția apoasă de 1% sau 1 ml din soluție 2%). Se continuă la nevoie cu doze progresive (40—80—100 mg) la intervale de 10 minute. Substanța se injectează rapid, fără a aspira sînge în seringă. În cazurile favorabile, accesul se oprește în 30—60 de secunde. Dacă efectele secundare (mai ales hipotensiunea) devin supărătoare, se administrează intravenos 0,5—1 mg atropină.

— Acetil-β-metilcolina (Mecolil), stimulent vagal puternic, poate fi injectat subcutan la persoanele slabe în doză de 20—30 mg, iar la cele robuste cîte 40—50 mg. La nevoie, doza poate fi repetată după 2—60 de minute. Efectul de oprire a accesului apare în cazurile favorabile în 1—2 minute. Nu recurgem la Mecolil decât dacă celelalte droguri nu au avut efect. Nu va fi întrebuintat la cei cu astm bronșic, insuficiență coronariană (angor pectoris sau infarct miocardic recent) sau degenerare miocardică. Efectele secundare — greață, vărsături, transpirații, bronhospasme, dureri retrosternale, ca și scăderea accentuată a tensiunii arteriale (cu 40—80 mm Hg), pot fi combătute prin atropină (1—2 mg intravenos) sau reduse prin aplicarea la primele simptome a unui tourniquet



deasupra locului de injecție, timp de câteva minute, pentru a întârzia difuzarea drogului în circulație. Unii autori recomandă în locul injecției subcutanate, aplicarea nazală a unui tampon de vată îmbibată cu conținutul unei fiole — 25 mg — de Mecolil.

— Prostigmina (Neostigmina) poate opri paroxismul de tahicardie prin intermediul acetilcolinei, a cărei acțiune o prelungește, împiedicând hidrolizarea ei de către colinesterază. *Per os* nu are totdeauna efect; injectată subcutan sau intramuscular, în doză de 0,5—1 mg (1—2 ml din soluție 1/2 000) are efect în curs de 20 de minute; injectarea intravenoasă este periculoasă.

Drogurile parasimpaticomimetice sensibilizează sinusul carotidian la compresiune, de aceea asocierea lor poate fi urmată de oprirea accesului chiar în cazurile în care aplicate izolat nu au avut efect. Este recomandabil ca substanțele parasimpaticomimetice să nu fie prescrise în primele 24 de ore de la întreruperea chinidinei.

*Substanțele simpaticomimetice* stimulează vagul indirect prin intermediul sinusului carotidian. Ele provoacă o creștere tensională bruscă, la care sinusul carotidian și receptorii aortici reacționează stimulând prompt vagul. Din grupul acestor substanțe folosim metoxamina, fenilefrina, noradrenalina.

— Metoxamina clorhidrică (Vasoxil) poate fi introdusă intravenos, în doză de 5—10 mg (1/4 — 1/2 fiolă) sau intramuscular 15—20 mg (3/4 — 1 fiolă), având uneori efect imediat. Acțiunea sa este similară cu a fenilefrinei, fără să mărească însă iritabilitatea miocardului. Provoacă deseori fenomene neplăcute pentru bolnav: greață, slăbiciune, agitație.

— Fenilefrina hidroclorică (Neosinefrina), medicament indicat numai pentru normotensivi, poate fi injectată intravenos; doza inițială de 0,15 mg poate fi mărită treptat la interval de 10 minute, până la un total de 0,8 mg. Administrarea va fi întreruptă în momentul apariției ritmului nodal sau a creșterii tensiunii arteriale peste 160 mm Hg.

Friedberg recomandă întrebuințarea soluției 1% (0,3 ml diluat în soluție fiziologică 0,7 ml) din care se injectează repede 3 ml (0,9 mg), se așteaptă un minut și jumătate și dacă nu a revenit ritmul sinusal, se introduce și restul. Efectul asupra tahicardiei paroxistice apare într-un minut, un minut și jumătate. Intramuscular se administrează doze mai mari, până la 5 mg, iar *per os* 20—50 mg. Poate provoca dureri de cap și neliniște.

— Noradrenalina (Norartrinal, soluție apoasă 2% în fiole care conțin 2 mg de 1,2-dihydroxyphenyl-4-amino-ethanolum bitartaricum) are un efect hipertensiv rapid, putând opri accesele de tahicardie paroxistică atrială, în special pe cele însoțite de hipotensiune. Se perfuzează în ritm adecvat cazului (20—40 de picături pe minut sau mai mult), pentru a obține creșterea tensiunii arteriale peste 120 mm Hg, fără a depăși însă valoarea variabilă, în raport cu necesitățile cazului, deoarece este preferabil să mărim cantitatea drogului injectat și nu a volumului total de lichid. Se pregătește inițial o soluție de glucoză 5%, cu 4 fiole de Norartrinal la litru (8 mg). Dacă perfuzarea ei nu ridică suficient tensiunea arterială, se poate mări treptat concentrația până la 48 mg la litru, pentru a obține efectul dorit. Uneori, se restabilește ritmul sinusal în primele secunde sau minute de la începerea perfuziei.



— Metaraminolul (Aramina), alt drog simpaticomimetic, a fost încercat sub formă de injecții intramusculare sau intravenoase. Efectul său prelungit favorizează persistența hipertensiunii, ivirea extrasistolelor ventriculare sau a tahicardiei ventriculare timp de câteva ore de la administrare, ceea ce limitează întrebuințarea medicamentului.

— Gluconatul de calciu, ca și clorura de calciu în doză de 15—20 ml din soluție 10%, administrată intravenos, pot opri uneori aritmia.

— Sărurile de potasiu — mai obișnuit clorura de potasiu în doze de 1,5—3 g la nevoie și mai mult, sînt indicate în cazurile de tahicardii paroxistice atriale cu bloc atrioventricular, provocate de supradozajul digitalic.

Se poate încerca și sulfatul de magneziu în injecții intravenoase, în doză de 15—20 ml din soluția 20%. Ionul de magneziu deprimă excitabilitatea și conducibilitatea miocardului, mărindu-i perioada refractară. Poate deprima centrul respirator, efect care poate fi prompt contracarat de clorură de calciu injectată intravenos (10 ml din soluția 10%).

Alte droguri întrebuințate în ultimul timp pentru oprirea accesului sînt : ajmalina și Inderalul.

— Ajmalina (Giluritmal) alcaloid extras din Rauwolfia Serpentina, poate fi administrat *per os*, rectal, intramuscular, intravenos și în perfuzie. Se administrează cîte 1—2 drajeuri de 3 ori pe zi oral sau în supozitoare unul de 3 ori pe zi (cu efect mai rapid decît al drajeurilor). Forma obișnuită a terapiei parenterale este injectarea intramusculară a 2 ml (una fiolă), bolnavul fiind culcat. Conversiunea apare de obicei la 10—20 de minute după injecție. În caz de insucces, injecțiile se pot repeta, 3—4 fiole în 24 de ore. Administrarea se face numai în mediu spitalicesc, folosindu-se fiole speciale care conțin 50 mg ajmalină în 10 ml apă. Se injectează foarte încet 10 mg substanță pe minut (2 ml), nede-pășind doza totală de 50 mg (10 ml). De obicei, conversiunea la ritmul normal are loc după injectarea a 20 mg (4 ml). Nu este recomandabilă continuarea injecției după apariția ritmului normal. În timpul administrării drogului se supraveghează complexul QRS, care nu trebuie să depășească 0,16 sec. În cazurile refractare la tratament, cît și în tahicardiile paroxistice din infarotul miocardic, se va face o perfuzie cu 30 mg Giluritmal la 10 kg greutate corporală, diluate în 500 ml soluție glucoză 10% sau în soluție fiziologică, cu o cadență de 60 de picături pe minut.

— Inderal, blocant al  $\beta$ -receptorilor adrenergici poate fi administrat oral de 3—4 ori pe zi cîte 10—30 mg înaintea meselor în tahicardiile paroxistice atriale și în aritmiile provocate de digitală. Efectul unei doze orale de 30 mg apare la 1—5 ore de la administrare.

În tahicardiile paroxistice atriale, la copii, se administrează tot drogurile utilizate la adulți, în doze adecvate vârstei. La sugari, pe lângă tratamentul energetic al bolii pe care o însoțește tahicardia (în general infecții acute), se recomandă menținerea copilului sub cort de oxigen și digitalizare rapidă și adecvată vârstei, cu Lanatozid C injectat intramuscular. Dacă accesul continuă, poate fi încercată și chinidina sulfurică (cîte 30—50 mg *per os* la 4 ore).

**Tratamentul preventiv.** În afara accesului trebuie să continuăm îndepărtarea factorilor etiologici decelabili; în cazurile de crize frecvente și prelungite, mai ales dacă au la bază o cardiopatie severă, trebuie să instituim profilaxia medicamentoasă. Prevenirea acceselor poate fi rea-



lizată cu ajutorul chinidinei, câte 200—300 mg repetate la interval de 6—8 ore; procainamida în doză de 0,5—1 g repetate la 7—8 ore; reserpina (Hiposerpil) în comprimate de 0,25 mg câte 2 pe zi; pulbere de foi de digitală 0,10 g zilnic sau digitalină soluție 1‰, 6—10 picături pe zi, sau digifort 50—70 de picături în 24 de ore. A fost recomandată tot cu scop preventiv, crearea unei stări de hipotiroidie, chiar la pacienții eutiroidieni, cu iod radioactiv sau cu Metiltiouracil (50 mg *methylthiouracilum*). Acest ultim drog se administrează câte 4—6 comprimate pe zi.

**Prognosticul**, favorabil pentru crizele scurte și rare, devine rezervat sau grav pentru crizele prelungite, mai ales cele care apar în cardiopatii ischemice, deoarece precipită insuficiența cardiacă și accentuează insuficiența coronariană.

## FLUTTERUL ATRIAL

În flutterul atrial, alura atrială este regulată și fixă, la o frecvență între 250 și 300 pe minut, iar alura ventriculară poate fi variabilă în funcție de gradul blocului atrioventricular.

**Mecanismul de producere.** Stimulii iau naștere în atriu în afara nodului sinoatrial. Contractiile atriale reprezintă răspunsuri la stimulii repetați, emiși de un singur focar (teoria unifocală) sau răspunsuri la o undă circulară de excitație (teoria mișcării circulare).

Indiferent de mecanismul de producere pe care-l admitem, trebuie să reținem faptul că în clinică, în cursul miocardopatiilor sau al intoxicațiilor medicamentoase (chinidină, digitală și altele), se pot observa treceri gradate sau rapide de la o formă de aritmie atrială la alta. La bolnavii cu o cardiopatie organică se observă mai des apariția flutterului atrial și a fibrilației atriale, pe când la cei cu inima aparent sănătoasă, extrasistole și tahicardii paroxistice atriale. La animalele de experiență apar toate aceste aritmii în raport numai cu frecvența stimulilor.

**Diagnosticul pozitiv** se bazează pe aspectul clinic și electrocardiografic al tulburării de ritm. O tahicardie moderată și prelungită în jur de 150 de bătăi pe minut, ivită obișnuit în cursul unei cardiopatii, mai ales la persoane în vîrstă, ne obligă să ne gîndim la diagnosticul de flutter atrial. Accesul poate dura de la cîteva ore la cîteva ani, cele scurte fiind etichetate ca flutter atrial paroxistic. Accesele care depășesc 15 zile, sînt considerate ca flutter atrial stabilizat sau cronic; acestea cedează la droguri în 78% din cazuri și excepțional spontan.

În formele de flutter atrial cu frecvență în jur de 150 de bătăi pe minut, deci cu bloc atrioventricular fix 2:1, alura ventriculară nu este influențată de schimbarea poziției, oprirea respirației sau de eforturile fizice mici; în cazurile cu alură ventriculară joasă, eforturile mari ușurează conductibilitatea atrioventriculară, schimbă gradul de blocaj și alura ventriculară poate crește brusc, de exemplu de la 75 pe minut (bloc 4:1) la 150 (bloc 2:1). Ținînd seama de faptul că flutterul atrial apare mai cu seamă la persoane în vîrstă cu cardiopatii organice, trebuie să gradăm cu grijă intensitatea efortului. Un efort excesiv ar putea ridica brusc alura ventriculară la nivelul celei atriale, prin suprimarea blocului atrioventricular și provoca scăderea marcată a debitului cardiac și a tensiunii arteriale, precipitînd starea de șoc.



Compresiunea sinusului carotidian mărește deseori blocajul atrio-ventricular, răbind alura ventriculară, uneori pînă la o asistolă de 2—3 secunde. La întreruperea compresiei, alura ventriculară crește imediat pînă la valoarea inițială, spre deosebire de tahicardia sinusală la care frecvența crește mai lent.

Tulburările subiective sînt în raport cu alura ventriculară și deci cu gradul blocului atrioventricular. Ele sînt nule cînd alura ventriculară este în jur de 70—75 pe minut (bloc 4:1), dar devin supărătoare cînd alura ventriculară ajunge la 125—160 pe minut (bloc 2:1) sau mai mult. Ca în toate tahicardiile mari, apar palpitații, anxietate, semne de ischemie cerebrală (amețeli, lipotimii, sincop), iar accesele prelungite pot precipita stări de șoc sau de insuficiență cardiacă hipodiastolică gravă.

La copiii mici cu conductibilitatea atrioventriculară bună, răspunsul ventricular este de cele mai deseori 1:1. Alura ventriculară mare le provoacă tulburări digestive și paloare, iar în accesele lungi, fenomene de insuficiență ventriculară stîngă (dispnee, edem pulmonar acut), apoi de insuficiență cardiacă globală cu cianoză, hepatomegalie, edeme.

Inspecția decelează la nivelul venelor gîtului unde „a” de 2—4 ori mai frecvente decît contracțiile ventriculare. Ascultația inimii înregistrează succesiunea rapidă și regulată a bătăilor, cînd blocajul este fix sau neregulat, cînd blocajul este variabil. În ultima eventualitate, proba de efort, care se face numai în funcție de starea bolnavului, poate mări conductibilitatea și stabiliza alura, dacă se menține același grad de bloc. În flutter atrial cu bloc 4:1 pot fi auzite, în partea superioară a regiunii precordiale „clic”-urile produse de contracțiile atriale. Alternanța pulsului provocată de ritmul rapid, este observată mai des în asocierea flutterului atrial cu o cardiopatie ischemică.

Tensiunea arterială se menține de obicei la valori obișnuite cît timp alura ventriculară este în jur de 150 de bătăi pe minut; la frecvențe mai rapide, tensiunea arterială scade chiar la cei cu inimi aparent sănătoase. Creșterile ușoare ale tensiunii arteriale observate uneori, pot fi considerate ca o reacție compensatoare inițiată de modificările hemodinamice renale și mezenterice.

**Electrocardiograma.** Undele de depolarizare atrială — F — cu o frecvență de 250—350 pe minut, sînt mai vizibile în  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  și  $avF$ .

Aceste unde regulate au aspect caracteristic ondulant, „în dinți de ferăstrău”, datorită înregistrării și a undelor de repolarizare atrială ( $T_a$ ), care au sens opus unde de depolarizare atrială. Linia izoelectrică dintre undele atriale, neevidentă în conducerile obișnuite, apare în conducerile precordiale drepte sau în cele esofagiene și intracavitare (fig. 20).

Complexul QRS apare la intervale regulate sau neregulate în raport cu caracterul blocului atrioventricular și are aspect morfologic normal cît timp conducerea atrioventriculară se face normal. Flutterul atrial cu bloc atrioventricular 2:1, coexistent cu un bloc de ramură, prezintă complexe QRS deformate, simulînd o tahicardie paroxistică ventriculară. Aceeași confuzie poate fi făcută și în cazul unei conduceri intraventriculare aberante, provocată de sindromul tahicardic.

Compresiunea sinusului carotidian mărește gradul de bloc atrio-ventricular și deci rărește alura ventriculară, fără a influența alura atrială.



Înregistrarea electrocardiografei în aceste condiții, ușurează diagnosticul (fig. 21).

**Diagnosticul diferențial.** În cazul flutterului atrial cu blocaj atrio-ventricular fix și ritm rapid regulat, trebuie să se excludă tahicardia paroxistică atrială sau ventriculară și tahicardia sinusală, iar în cazul

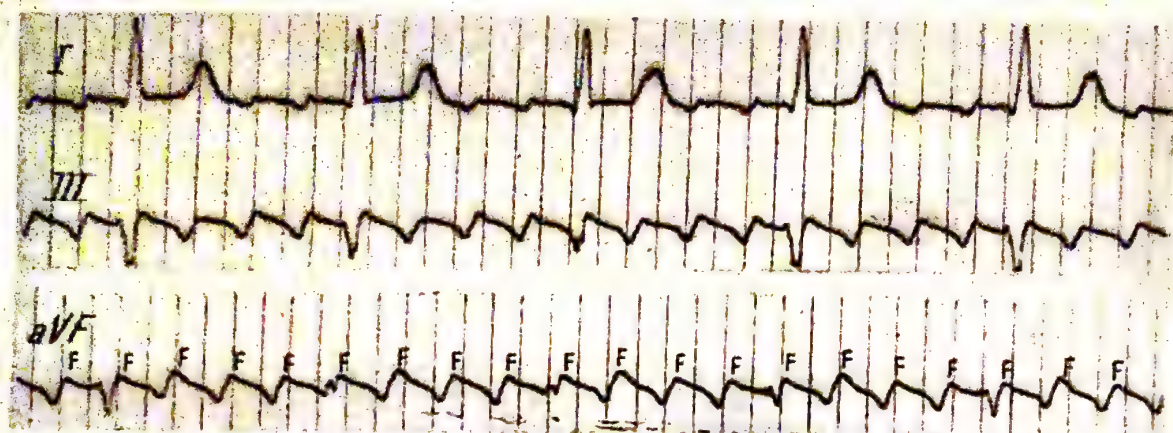


Fig. 20 — Flutter atrial

flutterului atrial cu blocaj variabil și ritm rapid și neregulat, trebuie să se elimine fibrilația atrială.

*Tahicardia sinusală* intră în discuție când flutterul atrial are alura ventriculară sub 140 pe minut. Creșterea și revenirea alurii ventricu-

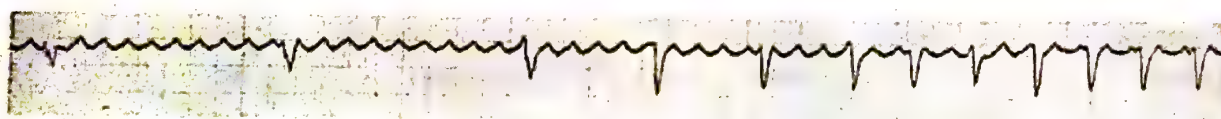


Fig. 21 — Compresiunea sinusului carotidian mărește gradul de bloc atrio-ventricular în flutterul atrial, cu revenirea alurii ventriculare la valorile inițiale, la încetarea manevrei

lare, după proba de efort sînt gradate în tahicardia sinusală ; în flutterul atrial această creștere, cînd se produce, se face în salturi datorită schimbării blocajului.

*Tahicardia paroxistică atrială* poate fi diferențiată prin modul de reacție la manevrele vagale. Compresiunea sinusului carotidian în cursul tahicardiei paroxistice, nu modifică accesul sau îl poate opri, restabilind ritmul sinusal, pe cînd în flutterul atrial poate rări ritmul, care revine la valoarea anterioară după încetarea manevrei.

*Tahicardia paroxistică ventriculară* nu este influențată de compresiunea sinusului carotidian.

*Fibrilația atrială* poate fi ușor recunoscută la proba de efort, care accentuează și mai mult neregularitatea ritmului prin accelerarea alurii ventriculare. Flutterul atrial cu răspuns neregulat reacționează la efort prin creșterea și regularizarea alurii ventriculare.

*Ritmul sinus normal* se poate confunda deseori cu un flutter atrial cu blocaj atrioventricular mare și fix (3:1), proba de efort permițînd diferențierea lor. Din cauza alurii ventriculare scăzute, aceste forme de flutter atrial rămîn de obicei nediate diagnosticate clinic.



Incidența acestei aritmii este mai mare la persoanele în vîrstă, dar a fost întâlnită și la sugarii cu miocardopatii, boli infecțioase sau tumori ale inimii (rhabdomiom).

**Diagnosticul etiologic.** În 10% din cazurile de flutter atrial, inima este aparent sănătoasă; în restul de 90% se asociază cu cardiopatii organice (reumatice, luetice, coronariene) sau congenitale, cu hipertensiune arterială, tireotxicoză, afecțiuni și tumori mediastinale, boli febrile (infecție reumatică acută, difterie, gripă, pneumonie, amigdalite, malarie), miocardite toxice, intervenții chirurgicale toracice.

Flutterul atrial poate fi provocat de supradozajul chinidinei și mult mai rar al digitalei.

**Tratamentul flutterului atrial** este obligatoriu chiar în cazul în care nu provoacă tulburări subiective și este descoperit accidental de medic. El devine urgent necesar în formele rare, cu răspuns ventricular 1:1 și extrem de urgent în cursul unui infarct miocardic. Justificarea acestui tratament de urgență o constituie, în aceste cazuri, evoluția unui flutter atrial netratat, spre insuficiență cardiacă globală sau spre stare de șoc, într-un timp mai mult sau mai puțin scurt.

Bolnavul trebuie să fie menținut în repaus la pat și sedat cu: pasinal (cîte 2 lingurițe de 3—4 ori pe zi), bromosedin (o linguriță de granule dizolvată în 100 ml apă, repetată de 3—4 ori pe zi), bromoval (3—4 comprimate pe zi), extraveral (3—4 comprimate pe zi).

Tratamentul are ca prim scop restabilirea ritmului sinusal și poate fi efectuat cu ajutorul digitalei, chinidinei, procainamidei sau șocului electric.

Digitala este primul drog care trebuie să fie încercat deoarece în 70% din cazuri poate transforma flutterul în fibrilație atrială (această ultimă tulburare de ritm se convertește în ritm sinusal în mod spontan sau cu ajutorul chinidinei, dacă persistă mai mult de 7 zile). Apariția fibrilației atriale sau a semnelor de supradozaj digitalic impun întreruperea drogului. Calea de administrare este în funcție de urgența prezentată de fiecare caz. În mod obișnuit se preferă calea orală și se administrează în prima zi la 2—3 ore interval, pulbere de foi de digitală în doze de 100 mg pînă la un dozaj de 300—500 mg sau digitalină 1‰ cîte 10—15 picături, pînă la doza totală de 40—70 de picături. În zilele următoare se continuă digitalizarea cu pulbere de foi de digitală 100 mg la interval de 8 ore sau digitalină 1‰ 10—15 picături la același interval de timp.

Pentru cazurile rare în care administrarea orală nu este realizabilă din cauza tulburărilor gastrice sau în care starea bolnavului necesită un tratament de urgență, se utilizează preparate injectabile intramuscular sau intravenos: Isolanid sau Cedilanid în fiole cu 0,4 mg desacetyl lanatosid C., individualizînd doza. În infarctele recente, care necesită tratament de urgență, se utilizează numai intramuscular.

Chinidina sulfurică va fi administrată după prealabila testare a toleranței bolnavului cu o doză de 100—200 mg. Schemele de tratament chinidinic pentru convertirea fibrilației atriale sînt expuse la pag. 40 în cazurile în care întrebuițăm cantități mari, timp mai îndelungat, administrarea fiecărei doze va fi precedată de controlul electrocardiografic, urmărindu-se lărgirea complexului QRS și ivirea frecventă a extrasistolilor ventriculare, semne care impun sistarea drogului. Chinidina este



întrebuințată și pentru convertirea directă a flutterului în ritm sinusal; este suficientă în 30—65% din cazurile în care digitalizarea nu a modificat flutterul. Chinidina nu este utilizată fără prealabila digitalizare, deoarece poate accelera excesiv alura ventriculară prin micșorarea blocului atrioventricular.

Procainamida (Pronestyl) convertește rareori flutterul atrial în ritm sinusal. Poate fi încercat pe cale intravenoasă, în doză de 100 mg pe minut, până la un total de 2 g, sub controlul tensiunii arteriale și al electrocardiografei. Hipotensiunea arterială implică oprirea drogului. Intramuscular este administrată în doză de 0,5 — 1 g, cu posibilitatea de a fi repetată după 3—4 ore. Pe cale orală, doza inițială de 1 g poate fi repetată după 2 ore și, la nevoie, continuată la intervale de 6 ore (0,5 sau 1 g).

Metoda de convertire a flutterului atrial prin șocuri electrice, cu ajutorul cardioconversorului, este ușor de aplicat și eficace. Prin acest procedeu s-a obținut la ASCAR restabilirea imediată a ritmului sinusal la 7 bolnavi, iar la 2, după trecerea prin fibrilație atrială.

În cazurile în care ritmul sinusal nu a putut fi restabilit prin digitală sau chinidină și bolnavii nu prezintă condițiile unei convertiri electrice, este necesară digitalizarea cronică pentru a asigura menținerea unui grad mai mare de blocaj și a unei aluri nepericuloase pentru miocardul ventricular. În general, doza zilnică de 100—150 mg pulbere de foi de digitală este suficientă pentru menținerea blocajului. Uneori, în cursul digitalizării cronice se poate observa trecerea flutterului atrial în ritm sinusal.

Prevenirea reinstalării flutterului poate fi asigurată prin tratamente prelungite, uneori luni de zile, cu chinidină 250—300 mg de 3—4 ori pe zi, la intervale regulate sau cu procainamidă în doze de 0,5—1 g, de 3—4 ori pe zi.

**Prognosticul** depinde de durata accesului și frecvența ventriculară; devine rezervat în cazurile în care aritmia însoțește o cardiopatie organică, deoarece precipită insuficiența cardiacă și accentuează deficitul irigației coronariene.

## FIBRILAȚIA ATRIALĂ

În fibrilația atrială, bătăile inimii sînt rapide și neregulate, ca intensitate și succesiune. Alura oscilațiilor atriale depășește 350 pe minut și variază deseori între 400 și 600 pe minut. Alura ventriculară este neregulată în funcție de blocajul atrioventricular și poate oscila de la valori joase (40—50) pînă la valori ridicate 180—200 de bătăi pe minut.

**Mecanismul de producere** a fost explicat ca și la flutterul atrial, de teoria mișcării circulare și de teoria unifocală. Stimulii iau naștere în atriu, în afara nodului sinoatrial și sînt în parte blocați de nodul atrioventricular. Sistolele ventriculare se succed neregulat și variază ca forță; la frecvențe înalte, unele contracții ventriculare sînt inefficiente.

Experimental, fibrilația atrială poate fi provocată prin destinderea atriului cu ajutorul unui balon, stimulare electrică sau mecanică, hipoxie, injecții cu aconitină sau acetilcolină.



**Diagnosticul pozitiv**, bazat pe date clinice, este confirmat electrocardiografic.

Fibrilația atrială are alura ventriculară neregulată, rapidă și labilă. Frecvența sistolelor ventriculare are valori mari, în cursul unor forme paroxistice, excepțional peste 220 pe minut; în forma cronică frecvența lor este mai redusă.

Efortul fizic mărește atât frecvența, cât și neregularitatea alurii ventriculare, deoarece creșterea tonusului simpatic ușurează conductibilitatea nodului atrioventricular, permițând trecerea unui număr mai mare de stimuli atriali. Umplerea ventriculară este variabilă, în raport nu mai cu lungimea diastolei; o umplere redusă va fi insuficientă pentru deschiderea valvelor sigmoidiene, în care caz nu va fi auzit zgomotul II și va lipsi bătaia la puls. Sistolele ineficiente vor provoca un decalaj între alura ventriculară și pulsul radial, numit deficitul pulsului, cu atât mai mare, cu cât tahicardia este mai accentuată (decalajul poate atinge 80—100 de bătăi pe minut). Un deficit mare al pulsului epuizează repede rezerva miocardică, precipitând fenomenele de insuficiență cardiacă.

Tulburările subiective sînt în funcție de frecvența contracțiilor ventriculare. În cazul unei aluri sub 120 pe minut, tulburările subiective pot lipsi; alurile ventriculare foarte mari, ca în orice tahicardie marcată, provoacă o stare de neliniște cu palpitații, dispnee, amețeli, slăbiciune, mai rar sincopă, jenă precordială sau șoc. Sincopa este provocată de oprirea completă a cordului timp de cîteva secunde, la trecerea din ritm sinus al în fibrilație atrială. Tulburările de mai sus pot fi simțite nu numai la începutul unui acces, ci și la încetarea lui.

Fibrilația atrială cronică provoacă mai puține simptome, deoarece alura ventriculară, mai scăzută după tratament, este tolerată mai ușor. O fibrilație atrială este semnalată de simptomele amintite sau de cele ale unei complicații provocate de această tulburare de ritm (embolie, insuficiență cardiacă).

La examenul bolnavului decelăm semnele unei tahicardii labile, cu deficit al pulsului; uneori întîlnim și semnele unei cardiopatii coexistente, mai des stenoza mitrală sau semnele unor afecțiuni asociate (hipertiroidie, compresiuni mediastinale etc.). Fibrilarea atriului modifică stetacustica stenozei mitrale; suprimarea contracției unitare a atriului are ca urmare dispariția suflului presistolic; ritmurile foarte rapide micșorează diastola într-o măsură atât de mare, încît îngreuiază perceperea uruiturii diastolice. Pulsațiile venelor jugulare au o amplitudine variabilă și o succesiune neregulată.

Recunoașterea aritmiei trebuie să fie urmată de aprecierea importanței modificărilor hemodinamice pe care le provoacă. Fibrilația atrială reduce debitul cardiac în raport cu gradul tahicardiei și cu frecvența sistolelor ineficiente. Reducerea debitului este moderată și compatibilă cu o activitate normală, dacă alura ventriculară este de 80—110 bătăi pe minut și deficitul pulsului mic. Ritmurile foarte rapide pot reduce experimental debitul renal cu 20%, pe cel cerebral cu 23%, gastrointestinal cu 30% și coronarian cu 40%. La ischemierea teritoriului renal și gastrointestinal intervine, pe lîngă reducerea debitului cardiac și creșterea rezistenței vasculare locale.

Manifestările ischemiei diverselor teritorii au fost expuse în capitolele flutterului atrial și al tahicardiei paroxistice atriale.



În fibrilația atrială cu ritm foarte rapid sau apărută în cursul unei cardiopatii, recunoașterea la timp a semnelor de insuficiență cardiacă este absolut necesară pentru fixarea conduitei terapeutice. Fenomenelor de insuficiență a cordului stîng (dispnee accentuată de eforturi mici sau dispnee paroxistică) li se alătură cu timpul fenomenele de insuficiență cardiacă globală (hepatomegalie, edeme ale membrelor inferioare, turgescența venelor jugulare). De obicei, acestea cedează treptat la tratament cu digitală sau după restabilirea ritmului sinusal.

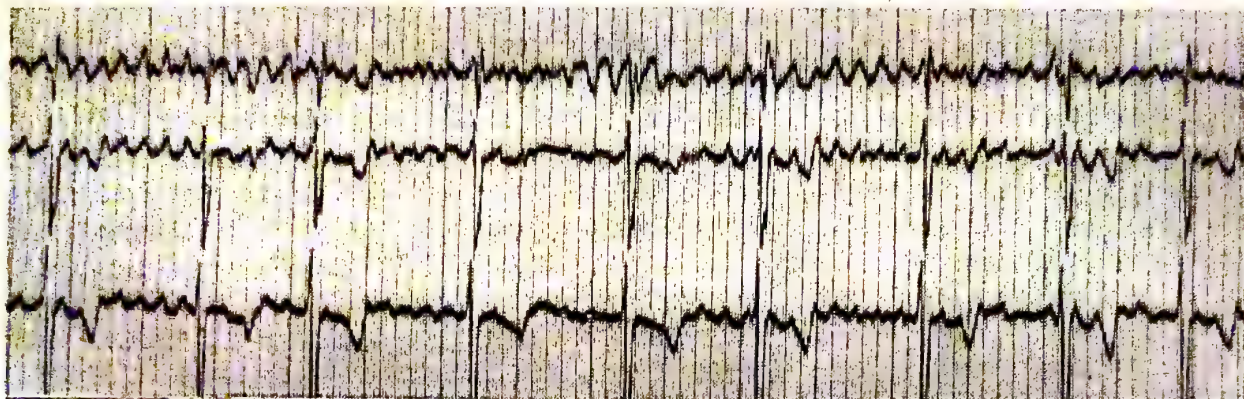


Fig. 22 — Fibrilație atrială cu unde „f” variabile și alură ventriculară medie

Tromboza atrială este mai des întâlnită în atriile mult dilatate (stenoză mitrală), cu tonicitate redusă. Ruperea trombilor se poate produce în cursul fibrilației atriale, dar mai des după convertirea ei în ritm sinusal, deci la restabilirea contracției atriului. Un trombus atrial foarte mare poate provoca sincope, prin ocluzie intermitentă a orificiului mitral, uneori chiar moarte. Trombozele atriale moderate nu pot fi recunoscute clinic decât în cazurile în care au provocat embolii în creier, rinichi, splină, plămîni, intestine sau în extremități.

*Electrocardiograma* confirmă diagnosticul de fibrilație atrială prin prezența unor oscilații mici, neregulate (undele „f” care înlocuiesc undele P) cu o frecvență între 400 și 600 pe minut (fig. 22). Aceste unde

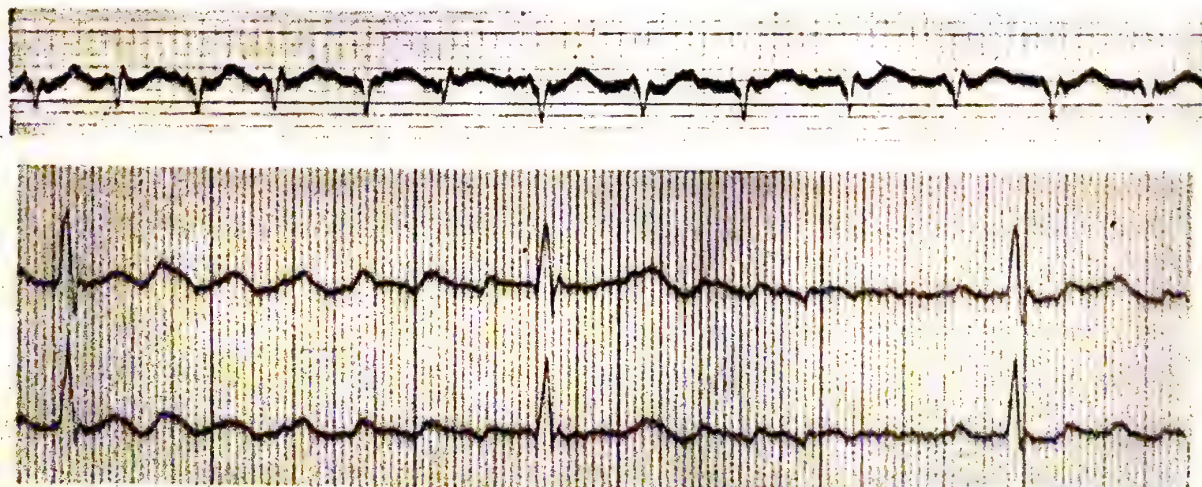


Fig. 23 — Fibrilație atrială cu : sus : alură ventriculară rapidă ;  
jos : alură ventriculară rară



de depolarizare atrială, variabile ca amplitudine, morfologie, durată și sens, se văd mai bine în conducerile precordiale drepte și esofagiene.

Complexele QRS sînt situate la distanțe inegale, au morfologia normală sau ușor modificată, datorită suprapunerii undelor „f” sau prezenței unor discrete tulburări de conducere. Alura ventriculară poate fi rapidă, medie sau lentă (fig. 23). În cazurile de fibrilație atrială cu bloc atrioventricular total, complexe QRS sînt deformate și apar la intervale regulate (fig. 24). În ritmurile foarte rapide pot fi observate creșteri și

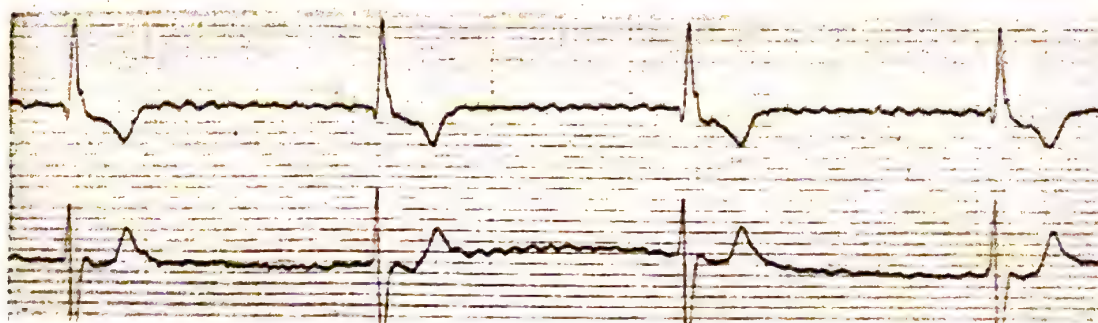


Fig. 24 — Fibrilație atrială cu bloc atrio-ventricular total

lărgiri ale complexului QRS, traducînd tulburări ale conducerii intraven-triculare.

**Diagnosticul diferențial** al unei fibrilații atriale cu tahicardie moderată, îl poate face proba de efort, care accentuează neregularitatea bătăilor cardiace. Problema diferențierii o poate pune :

— *aritmia extrasistolică*, mai ales extrasistolele frecvente multifocale sau în salve, care însă dispar sau se răresc la efort ;

— *flutterul atrial* cu răspuns neregulat ; în acest caz, efortul fixează blocajul și regularizează ritmul, iar compresiunea sinusului carotidian rărește alura ventriculară care revine la valoarea inițială după întreruperea compresiunii (vezi fig. 21).

Fibrilația atrială este mai greu de recunoscut cînd alura ventriculară este rară. În acest caz, neregularitatea poate fi atribuită unor extrasistole ; proba de efort ne permite diferențierea lor. În fibrilația atrială extrem de rapidă, neregularitatea ritmului este mai puțin evidentă și aritmia trebuie deosebită de tahicardiile paroxistice atriale și îndeosebi de cele ventriculare.

**Diagnosticul etiologic** completează studiul unei fibrilații atriale.

Semnalată la orice vîrstă, fibrilația atrială are o incidență mare după 40 de ani. Este mai des întîlnită la femei, deoarece acestea sînt mai frecvent afectate de stenoza mitrală și hipertiroidie.

Sub forma paroxistică este întîlnită în cursul bolilor febrile (pneumonie, gripă, difterie, septicemie, endocardite bacteriene, febră tifoidă) și a infecțiilor de focar. Poate fi provocată de traumatisme toracice, de intervenții chirurgicale pe cord sau plămîni, de tumori pulmonare sau mediastinale, de neoplasme metastatice atriale.

Fibrilația atrială apare des în cursul cardiopatiilor reumatice sau ischemice (în special în ateroscleroză coronariană a ramurilor care irigă atriile), al hipertensiunii arteriale, hipertiroidismului mascat sau clinic evident, mai rar al cardiopatiilor congenitale și foarte rar fără substrat organic cardiac.



**Tratamentul.** Se limitează eforturile fizice pînă la restabilirea ritmului sinusal; restricția va fi permanentă în cazurile în care nu poate fi realizată defibrilarea. Gradul restricției este în funcție de frecvența ritmului ventricular și gravitatea leziunii cardiace existente. În paroxismele cu frecvențe în jur de 180 de bătăi pe minut, bolnavul este menținut la pat.

Regimul alimentar va ține seama de prezența insuficienței cardiace congestive care impune restricția sodică și de existența proceselor aterosclerotice avansate care beneficiază de reducerea lipidelor. Regimul va fi hipocaloric la obezi. În tahicardiile mari, modificările hemodinamice din teritoriul arterelor mezenterice influențează capacitatea funcțională a tubului digestiv.

Medicația are ca scop, în primul rînd, reducerea alurii ventriculare și apoi convertirea fibrilației atriale în ritm normal cu ajutorul chinidinei, pronestilului sau șocului electric. În caz de insucces, se menține alura ventriculară redusă cu ajutorul digitalei.

*Reducerea alurii ventriculare* se obține cu ajutorul glicozizilor digitalici.

— Digitala nu modifică mecanismul fibrilației atriale, rărește doar frecvența sistolelor ventriculare prin intermediul acțiunii sale asupra nodului atrioventricular și asupra miocardului. Trebuie să fie administrată înaintea oricărei încercări de convertire medicamentoasă sau electrică a fibrilației atriale. Tratamentul digitalic continuu este indicat pentru toate cazurile care nu au putut fi defibrilate și pentru cele care au alura ventriculară mare sau prezintă semne de insuficiență cardiacă.

La administrarea digitalei trebuie să avem în vedere faptul că drogul este fixat în miocard și concomitent în plămîni, ficat, rinichi și că în cursul tratamentului continuu cu doze de 100 mg pulbere foi de digitală, o bună parte din acestea se elimină zilnic prin urină, iar după întreruperea medicației, eliminarea continuă timp de 2 săptămîni. La alegerea preparatului de digitală trebuie să ținem seama de timpul în care se obține efectul biologic maxim, de durata acestui efect și de gradul absorbției drogului în tractul gastrointestinal.

Preparatele din *digitalis lanata* au acțiune mai rapidă, dar de durată mai scurtă decît cele din *digitalis purpurea*. Absorbția lanatozidului C prin tubul digestiv este de 10%, a digitoxinei (glicozid din *digitalis purpurea*) de 50%, iar al pulberii de foi de digitală numai de 20%.

Această diferență influențează alegerea unuia sau a altuia din preparatele citate mai jos, în raport cu urgența pe care o necesită starea bolnavului.

Pot fi întrebuințate :

a) preparate din *digitalis purpurea* sub formă de pulbere de foi (*Digitalis* — comprimate a 100 mg) sau de digitoxină — glicozid prezentat în concentrație de 1‰ în soluție hidroalcoolică glicerinată (*Digitalina* fabricii Galenica, *Digitalina* Nativelle, *Digimerck*) ; ultimele două preparate se găsesc și sub formă de fiole sau comprimate ;

b) preparate din *digitalis lanata* — sub formă de mixtură a lanatozizilor A, B și C (*Digifort* soluție pentru uz intern pregătită de fabrica Galenica sau *digilanid* Sandoz, *Abicin* — U.R.S.S.) sau de lanatozid C în *Isolanid-Richter*, *Cedilanid-Sandoz* (ambele prezentate în fiole a 2 ml conținînd 0,4 mg desacetyl lanatosid C) sau *Digoxina* (glicozid extras din



lanatozidul C, administrabil oral sau intravenos) sau acetildigtoxina (preparat din lanatozidul A, administrabil oral sau intravenos).

Acțiune rapidă și efect similar cu preparatele amintite, au și ouabaina, strofantina și acetilstrofantidina administrabile în injecții intravenoase. La noi în țară, strofantina este pregătită din strofantus gratus sub formă de soluție apoasă de strophantinum C 0,25‰ pentru adulți (0,25 mg pe fiolă) și 0,0625‰ pentru copii (0,125 mg în fiolă a 2 ml).

Efectul terapeutic poate fi obținut pe cale orală de obicei cu dozele indicate în tabelul I, administrate rapid în curs de 1—3 zile sau mai încet, în 5—7 zile. Acțiunea unui gram de pulbere de foi de digitală este aproximativ egală cu cea a unui miligram de digitoxină (50 de picături).

Tabelul 11

Ghid pentru digitalizarea totală

Preparatul	Doza uzuală			Doza inițială 1/3—1/2 din doza totală (mg)	Doze de admini- strat la fiecare 6 ore (mg)	Doze de întreținere (mg)
	Pe kilocorp (mg)	Limite extreme (mg)	În medie (mg)			
Pulbere de foi de di- gitală	26	1,2—2	1,8	500—800	100—200	50 — 300
Digitoxina	0,026	1,2—2	1,8	0,5 — 0,8	0,1 — 0,2	0,05 — 0,30
Lanatozid C	0,1	5—10	7,5	2,5 — 3,5	0,5 — 1	0,5 — 1,5
Digoxina	0,055	2—5	3,75	1,25—1,75	0,25—0,5	0,125—0,750
Acetildigtoxina	0,026	1,4—2,4	1,8	0,7 — 0,8	0,20—0,30	0,10 — 0,40

Efectul terapeutic obținut se poate întreține prin administrarea continuă a unui preparat de digitală, sub control medical periodic. Doza de întreținere trebuie să fie individualizată și continuată tot timpul cât persistă fibrilația atrială.

Injectarea intravenoasă a digitalei este rezervată pentru tratamentul de urgență, fiind înlocuită cu administrarea orală imediat ce se obține efectul terapeutic.

Lanatozidul C (Isolanid, Cedilanid) este administrat în curs de 24 de ore în doză de 1,2—1,6 mg (inițial 2 fiole a 0,4 mg, apoi la interval de 6 ore câte o fiolă); efectul apare după 10—15 minute. Drogul este excretat în 24 de ore, maximum 6 zile.

Digoxina este întrebuințată în doză maximă de 1—1,5 mg în curs de 24 de ore; doza inițială de 0,50—0,75 mg (fiola de 1 ml conține 0,25 mg digoxină), este urmată la fiecare 6 ore de 0,25—0,50 mg. Efectul apare puțin mai încet decât la întrebuințarea lanatosidului C. Eliminarea drogului se face în 1—6 zile. Strofantina și ouabaina sînt întrebuințate în doză maximă de 1 mg în 24 de ore, la interval de 6 ore, câte 0,25 mg. Efectul ouabainei devine evident după 3—10 minute, al strofantinei după 10—15 minute, ambele devenind maxime în decurs de 2 ore.

Acetilstrofantidina are efect în 1—5 minute și este eliminată complet în 4—5 ore. Se injectează foarte încet în doză inițială de 0,3—0,6 mg, se continuă cu 0,20 mg la intervale de 30 de minute.

Acetildigtoxina poate fi injectată intravenos în doză de 0,8—1,4 mg în 24 de ore, avînd efect după 20—30 de minute.

Pentru copii sînt necesare doze de digitală proporțional mai mari decît la adult; se folosește inițial jumătate din doza totală de digitalizare. Pentru 3 kg greutate corporală se întrebuințează, în cazurile ur-





gente, fie injecții intravenoase sau intramusculare 0,2 mg lanatozid C (1 ml — 1/2 fiolă Cedilanid sau Isolanid) sau digoxină 0,125 mg pentru 3 kg greutate corporală; fie pe cale orală, doze de 100 mg pulbere de foi de digitală 0,1 mg digitoxină sau 0,125 mg figoxină.

*Convertirea fibrilației atriale în ritm sinusal* poate fi obținută cu ajutorul chinidinei, procainamidei sau șocului electric, după un tratament prealabil cu anticoagulante (pentru a preveni accidentele embolice) și digitală (pentru a evita accelerarea excesivă a alurii ventriculare).

Tratamentul cu anticoagulante poate fi făcut cu trombostop, sub formă de comprimate de 2 mg, luate la intervale regulate de 3—4 ori pe zi, în primele 3 zile; doza trebuie adaptată toleranței fiecărui bolnav, pentru a se menține un indice de protrombină de 15—30%; acest nivel poate fi păstrat ulterior cu 1—3 comprimate pe zi. Se începe tratamentul cu anticoagulante cu 1—2 săptămâni înaintea defibrilării și se continuă 2—3 săptămâni după restabilirea ritmului normal. Unii autori consideră necesar un tratament mai lung — timp de 3 săptămâni înaintea defibrilării.

— Defibrilarea cu chinidină este indicată în cazurile de fibrilație atrială apărută în: bolile infecțioase trecătoare (amigdalite, gripă, pneumonie), operațiile chirurgicale, tireotxicoză (dar numai după un tratament prealabil al afecțiunii tiroidiene), în cardiopatiile cu volum cardiac moderat sau mic și fără tulburări de conducere sau în cazul emboliei periferice recidivante sub tratament anticoagulant.

Administrarea dozelor mari de chinidină se face sub controlul electrocardiografic și după o prealabilă testare a toleranței bolnavului cu doză de 100 mg, urmată la 3—4 ore de a doua doză de 200 mg. Se continuă cu 400 mg la 4 ore interval, până la un total de 2,4 g sau până la ivirea semnelor de supradozaj (scăderea tensiunii arteriale sau următoarele modificări electrocardiografice: lărgirea complexului QRS cu peste 20% din valoarea inițială, ivirea blocului de ramură, a blocului atrioventricular de orice grad sau a extrasistolelor ventriculare frecvente). Reglarea dozei eficiente poate fi făcută sub controlul concentrației chinidinei în plasmă, cu fotofluorometru. Defibrilarea se obține de obicei cu concentrații de 4—6 mg chinidină la litru, uneori numai cu 8—10 mg; efectul chinidinei este obținut cu concentrații variabile de la un individ la altul. Nu trebuie uitat însă că primele semne de intoxicație cu chinidină sînt date de aspectul curbelor electrice, mai mult decît de concentrația serică a drogului. După restabilirea ritmului sinusal, pentru prevenirea acceselor se continuă tratamentul cu chinidină de 3 ori pe zi, câte 250—300 mg, timp de 1—3 luni.

— Procainamida (Pronestyl) poate fi încercată atunci cînd chinidina este inefficientă, după digitalizare prealabilă și concomitent cu anticoagulante. Se administrează la 4 ore interval, 3 doze de câte 300 mg, se continuă tot la 4 ore interval cu 3 doze de câte 600 mg fiecare, apoi cu 1 g la 4 ore pînă la defibrilare sau pînă la un total de 6 g. Înaintea fiecărei administrări de procainamidă, se face controlul tensiunii arteriale și al electrocardiogramei. După defibrilare, se continuă procainamida timp de 10—15 zile câte 500 mg la 6 ore interval. Pentru tratamentul preventiv, procainamida poate fi înlocuită cu chinidină.

— Defibrilarea electrică necesită aparatură adecvată și se face tot după prealabilă digitalizare și tratament cu anticoagulante. Acest proce-



deu este întrebuințat în toate cazurile de fibrilație atrială în care terapia medicamentoasă a rămas fără efect ca și în cazurile în care starea bolnavului nu permite pierdere de timp\*. Aplicarea șocurilor electrice este mai sigură și mai puțin periculoasă decât medicația antiaritmică.

La ASCAR au fost convertiți prin șoc electric, la ritm normal, 156 de bolnavi cu fibrilație atrială.

În cazurile de fibrilație atrială cu hipotensiune, este indicată restabilirea nivelului tensional normal cu ajutorul substanțelor simpaticomimetice după care se restabilește deseori ritmul sinusal (vezi flutter atrial).

Uneori digitala nu poate reduce frecvența bătăilor cardiace. În aceste cazuri, se recomandă reducerea metabolismului bazal cu  $I^{131}$  sau cu Metiltiouracil (în primele 5 zile câte 6 comprimate a 50 mg, pe urmă 2—4 comprimate pe zi, timp de 2—3 luni), chiar dacă nu sînt semne clinice de hipertiroidie. Se presupune că frînarea funcției tiroidiene ar fi urmată de o reducere a excitabilității miocardului, datorită scăderii catecolaminelor din miocard, de către aminoxidaze.

*Tratamentul profilactic* impune sedarea bolnavilor, eliminarea toxiceilor (alcool, cafea, tutun), evitarea eforturilor fizice, tratamentul hipertiroiziilor.

**Prognosticul**, bun în lipsa unei cardiopatii organice, este mult influențat de respectarea tratamentului digitalic și de apariția complicațiilor embolice sau a insuficienței cardiace.

## B. ARITMII NODALE

Nodul atrioventricular are capacitatea de a emite stimuli ritmici ca și nodul sinoatrial, dar cu o frecvență sub 60 pe minut. Conducerea inimii poate fi preluată de nodul atrioventricular fie sporadic sub formă de extrasistole nodale, fie pe o perioadă mai lungă, sub formă de ritm nodal cînd are o frecvență regulată în jur de 40—50 de bătăi pe minut sau sub formă de tahicardie paroxistică nodală, cînd frecvența este foarte rapidă, de 180—200 de bătăi pe minut.

### RITMUL NODAL

În ritmul nodal activitatea inimii este regulată, rară și labilă.

**Mecanismul de producere.** Impulsurile iau naștere în partea superioară, mijlocie sau inferioară a nodului atrioventricular, în urma blocării impulsurilor nodului sinoatrial, a frînării activității acestuia sau în urma creșterii automatismului centrului nodal. Reducerea activității nodului sinoatrial poate fi efectul unei supraactivități vagale sau a unui proces inflamator sau ischemic la nivelul miocardului atrial sau a nodului sinoatrial.

---

\* De curînd a fost transportată la ASCAR cu Aviasan-ul, o bolnavă din provincie, cu fibrilație atrială la o alură care depășea 200 de bătăi pe minut și care nu fusese influențată de digitală după 2 săptămîni de tratament intensiv. Prin șoc electric fibrilația atrială a fost convertită în ritm sinusal.



**Diagnosticul pozitiv** este sprijinit în mică măsură de datele clinice; el este confirmat de electrocardiogramă.

Ritmul nodal, în general fără tulburări subiective, provoacă uneori palpitații, sufocări, plenitudine sau zvicneli în regiunea gâtului când contracțiile atriale sînt concomitente cu cele ventriculare. El este tranzitoriu, putînd dura cîteva secunde sau minute, rar cîteva zile și excepțional cîteva săptămîni.

Examenul obiectiv decelează o bradicardie tranzitorie în jur de 50 de bătăi pe minut. În cazurile unui ritm nodal de durată lungă, proba de efort sau cu atropină determină variații ale frecvenței ori trecerea în ritm sinusal.

Se poate observa întărirea zgomotului I și pulsații exagerate ale venelor jugulare, cînd valvele tricuspidiene sînt închise în cursul contracției atriale.

Ritmul fiind regulat și cu frecvență apropiată de cea normală, permite menținerea unui debit cardiac adecvat și irigarea suficientă a țesuturilor, explicînd astfel lipsa tulburărilor clinice.

**Electrocardiograma** înlesnește recunoașterea ritmului nodal. Stimuli care iau naștere la nivelul nodului atrioventricular se propagă pe cale normală spre ventriculi. Complexul QRS are configurația normală. Activarea atriului se face retrograd și unda P este negativă. Cînd punctul de plecare al undei de excitație este în partea superioară a nodului atrioventricular, unda P negativă apare înaintea complexului QRS la un interval P-R sub 0,12 secunde (fig. 25). Cînd focarul ectopic se află în



Fig. 25 — Ritm nodal superior

partea mijlocie a nodului atrioventricular, unda P este inclusă în complexul QRS și deci mascată de acesta (fig. 26). Cînd unda de excitație este emisă de porțiunea inferioară a nodului atrioventricular, unda P negativă se înscrie după complexul QRS (fig. 27).

**Diagnosticul diferențial** va lua în considerare :

— *Bradicardia sinusală* a cărei frecvență depășește 80—90 de bătăi pe minut la efort sau la proba cu atropină sau nitrit de amil.

— *Blocul atrioventricular parțial 2 : 1 sau 3 : 1* poate avea frecvența ventriculară similară cu cea întîlnită în ritmul nodal, dar prezintă pulsații atriale la nivelul venelor jugulare mai frecvente decît bătăile ventricu-



lului. Proba de efort poate accelera brusc ritmul prin suprimarea blocului atrioventricular.

— *Extrasistolele bigeminate inefficiente* produc confuzie dacă ne limităm la controlul pulsului. La ascultația inimii percepem însă 3 zgomote — 2 aparținând contracției normale și unul extrasistolei inefficiente.

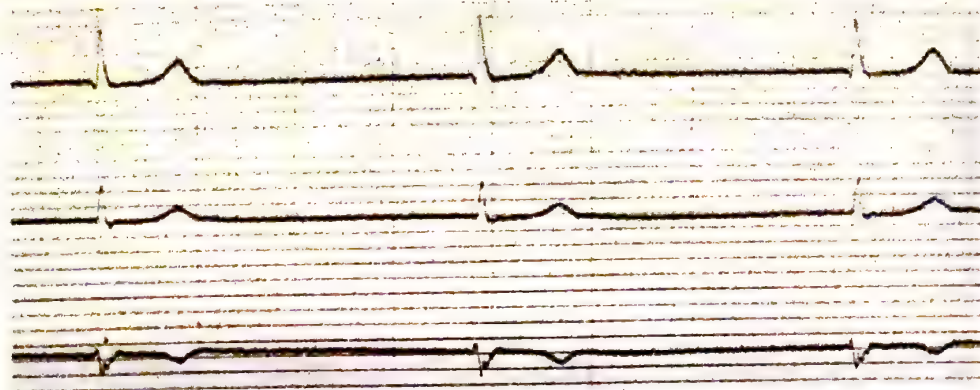


Fig. 26 — Ritm nodal mediu

**Diagnosticul etiologic** este necesar în vederea tratamentului bolii asociate cu ritmul nodal.

— *Hipertonia vagală*, determinată de stimularea sinusului carotidian, de presiunea globilor oculari sau de droguri parasimpaticomimetice,

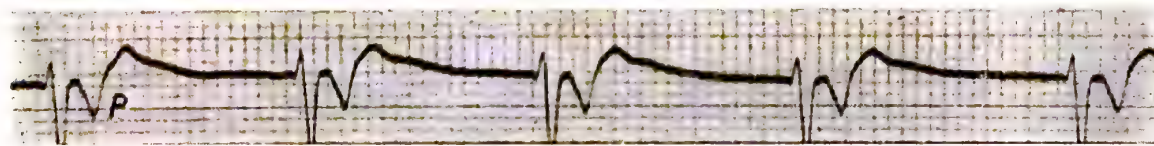


Fig. 27 — Ritm nodal inferior

care pot provoca instalarea tranzitorie a ritmului nodal, chiar la inimi aparent normale.

— *Procesele inflamatoare atriale*, mai ales cele reumatice active și procesele degenerative ale miocardului atrial, în special cele provocate de ocluzii coronariene, pot reduce activitatea nodului sinoatrial sau stângeni propagarea impulsurilor.

— *Dozele toxice de digitală* favorizează instalarea unui ritm nodal cu frecvențe relativ mai mari (60 de bătăi pe minut sau chiar mai mult). Acest ritm a fost observat și după chinidină, neosinefrină și, uneori, paradoxal, după atropină.

**Tratamentul** nu este necesar, deoarece ritmul nodal este tranzitoriu și nu provoacă tulburări hemodinamice. Dispare în cursul tratamentului bolii de bază sau după îndepărtarea factorilor etiologici și a drogurilor toxice.

În cazul intoxicațiilor cu digitală, întreruperea drogului trebuie să fie asociată cu administrarea sărurilor de potasiu (clorură de potasiu câte 2 g, de 3—4 ori pe zi *per os* sau 10 ml în soluție 25%, la 8 ore, timp de 5—8 zile).

În bolile coronariene pot fi folosite: Oxiflavil (3 comprimate pe zi), Persantin sau Segontin (în aceleași doze, timp de 20 de zile pe lună).

**Prognosticul** ritmului nodal este cel al bolii de bază.



## EXTRASISTOLELE NODALE

Extrasistolele nodale sînt provocate prin același mecanism ca și celelalte extrasistole. Aspectul electrocardiografei diferă, în funcție de localizarea focarului ectopic. Terapeutica nu diferă de a celorlalte tipuri de extrasistole.

## TAHICARDIA PAROXISTICĂ NODALĂ

Tahicardia paroxistică nodală nu poate fi deosebită clinic de forma atrială, avînd aceeași etiopatogenie și determinînd aceleași modificări hemodinamice, fapt care justifică înglobarea ambelor tipuri în denumirea de tahicardie paroxistică supraventriculară.

*Electrocardiograma* lămurește diagnosticul numai cînd poate pune în evidență undele P (fig. 28).



Fig. 28 — Tahicardie paroxistică nodală medie — Unda P este inclusă în complexul QRS

Conducerile esofagiene și parasternale drepte în spațiile III și IV ne pot fi de folos în recunoașterea tahicardiei paroxistice nodale. Caracterele undelor sînt identice cu cele prezentate de extrasistolele nodale izolate.

*Tratamentul și prognosticul* nu diferă de cel al tahicardiei paroxistice atriale.

## DISOCIAȚIA ATRIOVENTRICULARĂ

Disociația atrioventriculară este o formă de aritmie nodală tranzitorie, fără expresie clinică, dar cu aspect electrocardiografic caracteristic. În producerea ei intervin următoarele mecanisme:

- creșterea frecvenței nodului atrioventricular peste cea a nodului sinusal — disociație atrioventriculară prin uzurpare;
- întîrzierea în formarea sau transmiterea stimulului la nivelul nodului sinusal, cu posibilitatea de preluare a conducerii inimii de către nodul atrioventricular — forma prin deficit;
- prezența unei tulburări de conducere atrioventriculară care permite maturarea impulsului nodului atrioventricular — forma prin tulburare de conducere.



Caracteristica acestei aritmii este faptul că ventriculii sînt activați de nodul atrioventricular și atriile de nodul sinusal, încît unda P este pozitivă fără relație cu complexul QRS (fig. 29).

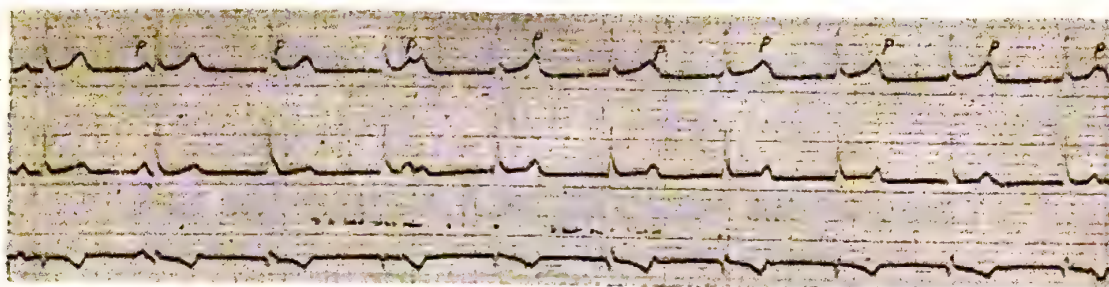


Fig. 29 — Disociație atrio-ventriculară

## C. ARITMII VENTRICULARE

Țesutul de conducere — fasciculul lui His și ramurile sale, rețeaua lui Purkinje — și miocardul nespecific ventricular, dau dovada capacității lor de a emite stimuli, cînd centrii superiori sînt inhibați, cînd stimulii acestora sînt blocați în drumul lor spre ventriculi sau cînd apare un focar ventricular cu excitabilitate crescută. Stimulii pot apărea sporadic (extrasistole ventriculare) sau în mod susținut, sub formă de ritm idioventricular cînd frecvența este de 30—35 pe minut, sau tahicardie paroxistică ventriculară cînd frecvența este de 180—200 pe minut.

### RITMUL IDIOVENTRICULAR

În ritmul idioventricular, activitatea inimii este regulată și rară, în jur de 30—40 de bătăi pe minut.

**Diagnosticul pozitiv** sugerat de prezența unei aluri ventriculare regulate și rare (30—40 de bătăi pe minut) este confirmat de electrocardiogramă.

Tranzitoriu, cu durată variabilă, sau persistent, ritmul idioventricular realizează tabloul clinic al unei bradicardii pronunțate și fixe, neinfluențate de efort. Fixitatea ritmului implică incapacitatea de a regla debitul cardiac la efort cu ajutorul tahicardiei, explicînd dispneea și amețelile de care se plîng bolnavii.

*Electrocardiograma* prezintă unde atriale independente de cele ventriculare. Complexele QRS mai mult sau mai puțin accelerate se succed regulat, cu frecvență joasă. În cazuri rare, ritmul idioventricular coexistă cu fibrilație sau flutter atrial.

**Diagnosticul diferențial** se limitează la excluderea, pe baza probei de efort, a bradicardiei sinusale și a blocului atrioventricular 2:1, 3:1.

**Diagnosticul etiologic** trebuie să precizeze natura miocardiopatiei de bază.

**Tratamentul** se limitează la ameliorarea conducerii atrioventriculare.

În prezența ritmului idioventricular sînt contraindicate drogurile antiaritmice (chinidina, procainamida), deoarece deprimă focarul ectopic ventricular și pot opri inima.



## EXTRASISTOLELE VENTRICULARE

Extrasistolele ventriculare sînt provocate de stimuli emiși de focare ectopice de la nivelul țesutului de conducere sau al miocardului ventricular. Factorii etiopatogenici, modificările hemodinamice, aspectul clinic și electrocardiografic, precum și indicațiile de tratament au fost expuse la capitolul extrasistolelor atriale.

## TAHICARDIA PAROXISTICĂ VENTRICULARĂ

Tahicardia paroxistică ventriculară se caracterizează printr-o activitate ventriculară rapidă, regulată și fixă, la o frecvență între 150 și 220 de bătăi pe minut. Accesele încep și sfîrșesc brusc.

**Mecanismul de producere.** Stimulii iau naștere într-un focar ectopic ventricular. Mecanismul incriminat în producerea tahicardiei paroxistice ventriculare este similar cu cel al tahicardiei paroxistice atriale și al extrasistolelor.

Activitatea atriilor rămîne sub conducerea nodului sinoatrial. Înainte de începerea accesului, ritmul sinusal este întrerupt de cele mai multe ori, de una sau mai multe extrasistole ventriculare cu morfologia complexului QRS similară celei din timpul accesului — ceea ce constituie dovada că sînt provocate de același focar ectopic.

**Diagnosticul pozitiv** se bazează pe aspectul clinic și electrocardiografic.

Tabloul clinic prezintă o alură ventriculară rapidă, cu ușoare variații de 6—8 bătăi pe minut.

Ritmul tahicardiei paroxistice ventriculare nu este influențat de efort sau de manevrele de excitație vagală. Zgomotul I prezintă mici variații de intensitate, determinate de gradul de umplere a ventriculului și deci de intensitatea vibrării valvelor atrioventriculare. La frecvențe de peste 250 de bătăi pe minut nu percepem totdeauna ambele zgomote ale inimii, ci un singur zgomot.

Pulsul arterial rapid și regulat, în concordanță cu alura ventriculară, are amplitudine mică, devenind chiar nepalpabil în cazurile cu frecvență mare și cu reducere excesivă a debitului cardiac. Din cînd în cînd, pulsul prezintă cîte o bătaie mai puternică, expresie a unei sistole ventriculare la a cărei umplere mai bună a contribuit și sistola atrială.

Tensiunea arterială scade repede în accesele prelungite în funcție de gradul reducerii debitului, de severitatea cardiopatiei de bază și de sediul focarului ectopic.

Pulsațiile venelor jugulare sînt mai rare decît bătăile inimii și prezintă intermitent unde mai ample — unde de regurgitație atrială — cînd sistola atriului este concomitentă cu cea ventriculară.

Tulburările subiective sînt provocate de ritmul foarte rapid al bătăilor inimii, pot lipsi în paroxisme de lungă durată sau pot fi foarte accentuate la frecvențe ventriculare mici (100 pe minut), în funcție de modificările hemodinamice pe care le provoacă. Bolnavii se plîng de palpații cu început și sfîrșit brusc care durează cîteva minute sau ore, rar o săptămînă, însoțite de o stare de neliniște, amețeli, vîrjeli în urechi, lipotimii sau sincopă. Începutul și sfîrșitul crizei pot fi semnalate bolna-



vului de lovituri bruște în peretele toracic, de rostogoliri sau opriri ale inimii, de zvicniri în cap și gât, provocate de extrasistolele care preced și succed paroxismul. Sfirșitul accesului poate fi însoțit de reacții neurovegetative intense (transpirații, poliurie, eructații, vărsături, nevoie imperioasă de defecare).

Accelerarea ritmului se face în dauna diastolei, a cărei scurtare reduce gradul de umplere ventriculară și deci scade debitul cardiac. Ischemia țesuturilor are ca urmare o creștere a rezistenței vasculare în unele teritorii (piele, rinichi, organe abdominale) și o redistribuire sanguină care menține temporar fluxul cerebral și coronarian la valori normale. Scăderea tensiunii arteriale mărește ischemia. În caz de ritmuri foarte rapide, rezistența vasculară crește, accentuând ischemia renală care a fost provocată de scăderea marcată a fluxului (vasospasmul persistă câteva ore și după restabilirea ritmului sinusal). În tahicardiile paroxistice ventriculare excesive ca durată și frecvență, au fost observate chiar necroze ale tubilor renali. Fluxul sanguin scade și rezistența vasului crește și în teritoriul arterelor mezenterice. Ischemia poate provoca ulceratii, necroze, hemoragii intestinale, ileus paralytic.

Scăderea fluxului cerebral, obținută experimental pînă la 75%, asociată cu creșterea rezistenței vasculare locale, provoacă uneori manifestări ischemice tranzitorii — amețeli, confuzii, sincopă — sau infarctizări cu semne de leziuni de focar — afazie, pareze, paralizii. Sincopa apare deseori la trecerea în ortostatism.

Fluxul coronarian scade în medie cu 60%, putînd provoca în accesele de lungă durată, mai ales la persoane cu ateroscleroză coronariană, necroze subendocardice destul de severe. Ivirea unei tahicardii paroxistice ventriculare în cursul unui infarct miocardic acut, contribuie la extinderea acestuia. Agravarea ischemiei întreține aritmia și precipită starea de șoc. În tahicardia paroxistică ventriculară șocul este mai des semnalat decît în cea atrială.

În funcție de intensitatea acestor modificări hemodinamice, de starea prealabilă a vaselor și a inimii, bolnavii pot prezenta paloare, răciră tegumentelor, neliniște, amețeli, stări de slăbiciune sau de confuzie, sincopă, dureri anginoase, distensie abdominală. Constituirea leziunilor necrotice în cursul paroxismelor lungi determină o simptomatologie variabilă, în raport cu localizarea lor (gangrena extremităților, necroze intestinale cu ulceratii, necroze hepatice sau tubulare renale, infarcte la nivelul sistemului nervos central sau al miocardului). Persistența tahicardiei implică reducerea debitului cardiac, creșterea stazei venoase retrograde și ivirea fenomenelor de insuficiență cardiacă (dispnee, tuse, edem pulmonar acut în insuficiența cordului stîng, la care se adaugă hepatomegalie, stază jugulară, edeme ale membrelor inferioare în insuficiența cardiacă globală).

Evoluția tulburărilor clinice variază destul de mult de la un caz la altul; tahicardia paroxistică ventriculară poate fi oligosimptomatică în unele cazuri și foarte gravă, cu scădere tensională rapidă și stare de șoc în altele. O explicație posibilă a diferenței de evoluție ar fi localizarea focarului ectopic (Corday). Cînd acesta se găsește în apropierea vîrfului ventriculului, contracția se propagă de jos în sus și, găsind camera de expulsie liberă, împinge sîngele cu ușurință spre valvele sigmoide, în timp ce contracția pornită de la un focar localizat la baza



cordului, împinge sângele inițial spre vârful inimii, apoi spre camera de expulzare pe care o găsește însă contractată. În ultimul caz, debitul cardiac este micșorat de această îngustare a căii de ieșire din ventricul.

*Electrocardiograma* prezintă complexe QRS lărgite, deformate, cu mici neregularități în succesiune (de 0,02 — 0,1 sec.), cu frecvență care variază între 150 și 200 pe minut. Valorile extreme ale frecvenței contracțiilor inimii observate în tahicardia paroxistică ventriculară, au fost între 90 și 300 pe minut. Rareori, în intoxicația severă cu digitală, electrocardiograma prezintă complexe ventriculare cu 2 morfologii alternante — bidirecționale — care au fost atribuite existenței a două focare ectopice sau a unui focar unic situat deasupra bifurcării fascicului lui His, ai căror stimuli sînt transmiși alternativ, printr-o ramură sau alta, din cauza unor tulburări de conducere.

Unda P, mascată deseori de complexul QRS, este mai ușor de recunoscut în conducerile precordiale drepte — uneori sînt necesare conducerile esofagiene pentru a se face diferențierea de tahicardia paroxistică atrială cu bloc de ramură (fig. 30). Excepțional stimulii focarului ectopic ventricular pot activa atriul retrograd, astfel încît unda P este negativă și apare după complexul QRS.

Diagnosticul electrocardiografic de tahicardie paroxistică ventriculară devine cert numai cînd pot fi puse în evidență undele P la o frecvență mai scăzută decît a complexelor ventriculare sau cînd pot fi înregistrate extrasistolele ventriculare izolate care preced criza.

Spre deosebire de tahicardia paroxistică atrială, trecerea în ritm sinusal se face fără pauză lungă, deoarece nodul sinusal nefiind tulburat în activitatea sa, preia imediat conducerea întregii inimi.

După acces, se pot menține timp de cîteva ore sau zile modificările electrocardiografice determinate de ischemia miocardică (inversarea undei T, depresiunea segmentului S-T) care poartă numele de sindrom post-tahicardic.

**Diagnosticul diferențial** ușor de stabilit cu ajutorul electrocardiogramei poate fi făcut și clinic, deoarece :

— *Tahicardia paroxistică atrială* reacționează uneori la compresiunea sinusului carotidian prin oprirea accesului, are alura ventriculară absolut regulată și prezintă pulsații ale venelor jugulare concordante cu alura ventriculară.

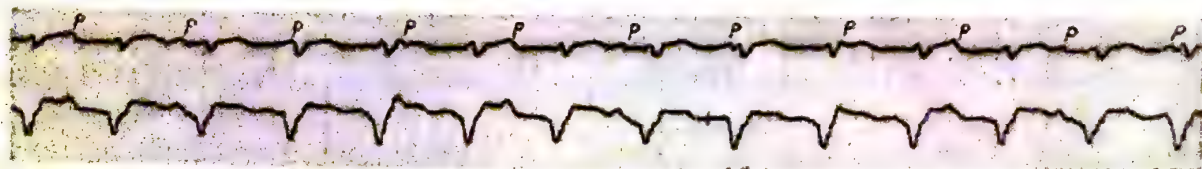


Fig. 30 — Tahicardie paroxistică ventriculară

— *Flutterul atrial* poate simula o tahicardie paroxistică ventriculară. Rărirea sau oprirea activității ventriculilor în timpul compresiunii sinusului carotidian și revenirea la nivelul inițial după încetarea acestei manevre de stimulare vagală face diferențierea.

*Tahicardia sinusală* are o frecvență mai redusă și fiind labilă, variază la schimbarea poziției și la proba de efort.



**Diagnosticul etiologic** are importanță pentru stabilirea prognosticului.

Tahicardiile paroxistice ventriculare ivite la tineri cu *inima aparent sănătoasă* (12%), fiind precipitate de excitații mecanice, anoxie sau reflexe vagale, în cursul unor eforturi fizice, emoții, operații pe torace sau după administrarea de anestezice, au un prognostic relativ bun. De cele mai multe ori tahicardia paroxistică ventriculară însoțește *stări patologice ale inimii*. În cursul infarctului miocardic acut sau subacut și în cursul insuficienței cardiace, tahicardia paroxistică ventriculară precede deseori fibrilația ventriculară (80% din cazuri decedează în curs de 24 de ore) și insuficiența cardiacă. Printre afecțiunile grave, în care ivirea unui paroxism de tahicardie ventriculară poate periclita viața, includem pe lângă infarctul miocardic și cardita reumatică, hipertensiunea arterială de gradul III, ateroscleroza coronariană și procesele anoxice (sindrom Adams-Stokes).

Cele provocate de *supradozajul digitalic*, în asociere sau nu cu diuretice mercuriale sau tiazidice, deci cu pierderi mari de potasiu, ca și cele provocate de *chinidină* sau *procainamidă* au un prognostic favorabil dacă nu coexistă o cardiopatie severă. Intoxicația cu digitală are un prognostic foarte grav dacă pe electrocardiogramă se înregistrează complexe QRS cu morfologie variabilă.

**Tratamentul accesului** tinde să restabilească ritmul sinus al cât mai repede posibil cu ajutorul chinidinei, procainamidei sau șocului electric, după sedarea prealabilă a bolnavului și menținerea lui în repaus complet.

Se pot utiliza pentru sedare: pasinal (1—2 lingurițe, de 3—4 ori pe zi), bromoval (un comprimat de 3—4 ori pe zi), extraveral (un comprimat de 3—4 ori pe zi) și, la nevoie, chiar pantopon 2 ctg subcutan.

*Chinidina*, după o prealabilă testare, poate fi administrată pe cale intramusculară, orală sau, în cazurile urgente, intravenoasă, sub controlul tensiunii arteriale și al electrocardiogramei. Oral se administrează inițial 200 mg chinidină sulfurică și se continuă la interval de 2 ore cu doze mărite progresiv, cu câte 100 mg (deci 300—400—500 mg) până la doza totală de 2 g sau până la apariția semnelor de supradozaj. Pentru administrarea intramusculară se întrebuițează din soluția de chinidină hidroclorică și antipirină  $\alpha\alpha$  15 g dizolvate în 100 ml apă distilată câte 2,5 — 4 ml (0,4 — 0,6 g chinidină) la 3 ore interval. Intravenos, se utilizează 1 g chinidină sulfurică solvată în 100 ml glucoză 5%, care se perfuzează încet timp de o oră, sub controlul repetat al tensiunii arteriale și al electrocardiogramei.

Hipotensiunea arterială și lărgirea progresivă a complexelor QRS peste 25% din valoarea inițială sînt semne de supradozaj și impun întreruperea drogului.

*Procainamida* (Pronestyl) are pe lângă efecte deosebit de bune asupra aritmiilor ventriculare și avantajul administrării mai simple, pe cale intravenoasă, în cazurile în care tratamentul este urgent necesar sau bolnavul are intoleranță gastrică. Diluată în soluție de glucoză 5% procainamida este administrată în ritm de 2—3 ml pe minut până la doza totală de 3 g. Ca și la chinidină, este necesar controlul repetat al tensiunii arteriale și electrocardiogramei. În caz de scădere a tensiunii arteriale, se poate institui o perfuzie cu noradrenalină (Norartrinal) 4 mg (2 ml din soluție 2‰ — 2 fiole) diluate în 1 000 ml soluție glucoză 5%, admi-



nistrată în ritm de 25—35 de picături pe minut. Redresarea tensiunii arteriale cu Norartrinal permite continuarea tratamentului.

*Per os*, tratamentul cu procainamidă se începe cu 4 capsule (1 g) și se continuă cu 0,5 — 1 g, la 2—3 ore interval, pînă la oprirea accesului, fără a se depăși doza totală de 4—6 g.

Pe cale intramusculară se administrează inițial 1 g, apoi 0,5 — 1 g, la 1—2 ore, pînă la oprirea accesului. Noradrenalina (Norartrinal) trebuie să fie administrată în dozele amintite în toate tahicardiile paroxistice ventriculare cu tensiune arterială sub 100 mm/Hg, deoarece creșterea tensiunii arteriale ameliorează circulația coronariană și permite uneori restabilirea ritmului sinusal fără ajutorul drogurilor antiaritmice.

În tahicardiile paroxistice ventriculare provocate de o digitalizare excesivă sînt de folos procainamida și sulfatul de magneziu, la care se adaugă clorură de potasiu *per os*, cîte 2 g, la 2—3 ore interval sau în perfuzie cu ritm de 15—30 de picături pe minut sub control electrocardiografic (40 mEq clorură de potasiu în 1 000 ml soluție de glucoză 5%). Ivirea semnelor de hiperpotasemie impune întreruperea perfuziei.

*Sulfatul de magneziu* în soluție de 25% poate fi injectat intravenos încet, în cantitate de 5—10 ml, la nevoie 20 ml. El este indicat în tahicardiile paroxistice ventriculare din cursul intoxicațiilor cu digitală, deoarece deprimă conductibilitatea miocardică și micșorează pierderea de potasiu.

Digitala nu trebuie să fie întrebuințată în cazurile de tahicardie ventriculară, deoarece favorizează transformarea acesteia în fibrilație ventriculară.

În tratamentul tahicardiei paroxistice ventriculare au fost preconizate cu rezultate variabile, injecțiile intramusculare cu 0,5 g Atebrină și cele intravenoase cu 1—4 ctg de morfină sau 1—2 mg de Atropină.

*Socul electric* cu un curent continuu poate opri accesul în 75—90 % din cazuri. Aparatura specială limitează aplicarea tratamentului numai în spital.

**Tratamentul preventiv** tinde să evite reapariția focarelor ectopice cu ajutorul chinidinei sulfurice în doze de 200—300 mg, administrate la intervale regulate de 3—4 ori pe zi sau cel al procainamidei (Pro-nestyl) 500 mg (2 capsule) de 3—4 ori în 24 de ore. S-a preconizat și reducerea metabolismului bazal cu Metiltiouracil cîte 4 comprimate a 50 mg pe zi, timp de cîteva luni sau cu iod radioactiv. Factorii etiologici ca alcool, tutun, emoții, droguri toxice, vor fi eliminați. Cardiopatia de bază va fi adecvat tratată (coronaropatie, hipertensiune arterială, cardiopatia reumatică etc.).

## FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ

În fibrilația ventriculară activitatea inimii este inefficientă, deoarece miocardul ventricular este animat de mișcări rapide, neregulate și necoordonate.

**Mecanismul de producere.** Stimulii iau naștere la nivelul miocardului ventricular. Teoriile propuse pentru explicarea mecanismului de producere al acestor stimuli sînt similare cu cele emise pentru fibrilația atrială. Numărul excesiv de mare al stimulilor depășește capacitatea ven-



triculilor de a răspunde ritmic, coordonat, miocardul ventricular contractându-se parțial. Experimental sau în cursul intervențiilor chirurgicale pe torace se observă la începutul acestei aritmii, zone mici cu contracții necoordonate, vermiculare a căror forță de contracție slăbește treptat în 1—5 minute. Ineficiența acestor contracții parțiale suprimă circulația sîngelui și anoxia miocardului precipită oprirea cordului. Cînd frecvența stimulilor este mai mică, contracțiile ventriculare ineficiente au o succesiune ceva mai regulată un timp scurt (flutter ventricular), devenind neregulată ulterior (fibrilație ventriculară).

**Diagnosticul pozitiv** este stabilit numai cu ajutorul electrocardiografei care nu poate fi efectuată în toate cazurile, din cauza evoluției foarte rapide a tulburării (1—2 minute).

Clinic, diagnosticul poate fi suspectat în toate stările de șoc cu sfîrșit fatal foarte rapid, justificat sau nu de existența unei boli grave.

Ineficiența contracției ventriculare este urmată după 3—4 secunde de amețeli și slăbiciune, după 10 secunde de pierderea cunoștinței și după 40 de secunde de convulsii, relaxarea sfincterelor și oprirea respirației. Obșnuit, în clinică sîntem în fața unui bolnav extrem de palid, fără cunoștință, la care nu mai putem percepe pulsul, zgomotele cardiace și respirația. Această stare premergătoare morții, este rareori trecătoare. Sub formă de paroxisme scurte, fibrilația ventriculară se poate repeta mai mult sau mai puțin des, timp de cîteva luni.

Înregistrările *electrocardiografice* prezintă inițial complexe ventriculare lărgite care se deformează progresiv, devenind unde largi, regulate și cu frecvență între 175 și 250 pe minut. Complexul QRS, intervalul S-T și unda T nu mai pot fi identificate (fig. 31). Acest stadiu inițial al

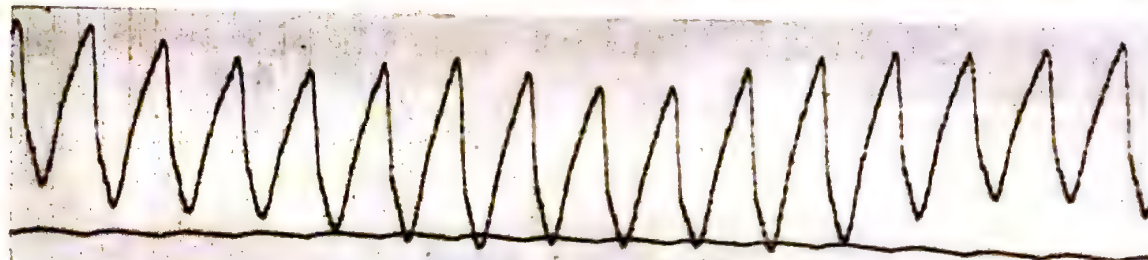


Fig. 31 — Flutter ventricular

aritmiei a fost denumit arbitrar flutter ventricular. Aritmia trece rapid în stadiul de fibrilație — cu unde foarte rapide, neregulate, a căror frecvență și amplitudine scad progresiv pînă la oprirea oricărei activități

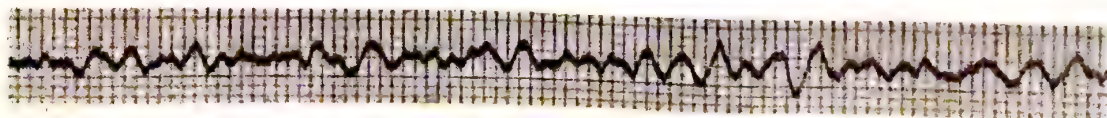


Fig. 32 — Fibrilație ventriculară

electrice (fig. 32). De multe ori, începutul fibrilației ventriculare este precedat de extrasistolele ventriculare multifocale.

**Diagnosticul diferențial** cu oprirea inimii prin asistolă se face numai electrocardiografic.



**Diagnosticul etiologic** ne ajută să recunoaștem cazurile în care o terapie urgentă și susținută poate avea succes.

În cursul unor boli grele ca tumori maligne, toxiinfecții grave și prelungite, insuficiențe renale și hepatice avansate, insuficiențe cardiace globale și ireductibile, fibrilația ventriculară constituie un mecanism de moarte și nu beneficiază de tratament.

Fibrilația ventriculară poate fi provocată de electrocutare sau trăsnet, de excitații mecanice sau reflexe vagale (în cursul intervențiilor chirurgicale sau rănirilor toracice, cateterismului cardiac), de anestezice (cloroform, ciclopropan, mai ales asociate cu adrenalină), de reacții alergice (la antibiotice, diuretice mercuriale sau tiazidice și substanțe de contrast), de intoxicații (supradozajul digitalei, chinidinei sau procainamidei).

Hipoxia poate provoca fibrilația ventriculară fie în cursul edemului pulmonar acut ori a obstrucției căilor respiratorii (manevre de anestezie, strangulare), fie în ocluzia coronariană acută, sindromul Adams-Stokes și tahicardia paroxistică ventriculară, care agravează hipoxia cardiopatiilor cronice. Tulburările electrolitice prin creșterea calcemiei sau scăderea potasemiei pot fi factori cauzali ai fibrilației ventriculare și necesită o corectare adecvată.

**Tratamentul** are de scop restabilirea extrem de rapidă a circulației, deoarece după patru minute se constituie leziuni ireversibile ale sistemului nervos central. Tratamentul în accesul de fibrilație ventriculară este identic cu cel din asistolă (stopul cardiac) și va fi detaliat în capitoul următor.

**Tratamentul preventiv** al fibrilației ventriculare va ține seama de factorii etiologici care vor trebui eliminați sau atenuați. *Procainamida* (Pronestyl) poate fi un bun preventiv pe cale orală, în doze de întreținere de 500 mg la 4 ore interval sau la nevoie mai des. *Chinidina sulfurică* (în administrare orală sau intramusculară) poate fi și ea utilă. Se va evita administrarea intravenoasă a drogurilor antiaritmice, deoarece în anumite grade de hipoxie și excitabilitate miocardică ele pot declanșa fibrilația ventriculară chiar în doze netoxice.

## OPRIREA INIMII

Circulația încetează atât în fibrilația ventriculară (activitate mecanică inefficientă, activitate electrică persistentă), cât și în stopul cardiac — asistolă (activitate mecanică și electrică absente).

**Mecanismul de producere.** Inima își întrerupe activitatea fie în urma inhibiției țesutului de conducere prin stimularea sistemului nervos parasimpatic (asistolă), fie în urma suprimării activității de propulsie prin creșterea excesivă a excitabilității mușchiului ventricular (fibrilație ventriculară). Ambele mecanisme se declanșează pe fondul unei ischemii miocardice cronice sau acute.

**Diagnosticul pozitiv** al opririi circulației trebuie să fie făcut foarte repede, deoarece măsurile terapeutice, după cum s-a spus mai sus, nu sînt eficiente decît aplicate în primele 4 minute de la întreruperea circulației.

Pierderea bruscă a cunoștinței, cu încetarea bătăilor cardiace, a pulsațiilor arterelor carotide și a mișcărilor respiratorii constituie ta-



bloul clinic al opririi circulației. *Electrocardiograma* înscrisă în timpul intervențiilor chirurgicale sau incidental în opririle circulației, prezintă în cazul asistolei ventriculare o simplă linie izoelectrică întreruptă uneori de câteva unde P, iar în cazul fibrilației ventriculare, unde a căror amplitudine, sens și frecvență sînt neregulate.

**Diagnosticul diferențial** al mecanismului întreruperii circulației nu prezintă importanță în primul moment, deoarece tratamentul la început include aceleași măsuri pentru ambele eventualități.

**Diagnosticul etiologic.** Cunoașterea factorilor etiologici ne înlesnește suspectarea opririi cardiace ca mecanism al pierderilor bruște de cunoștință.

*Hipertonia vagală* deprimă sau chiar suspendă activitatea întregului țesut de conducere din inimă, influențînd inițial nodul sinoatrial cu producerea de bradicardie, apoi pe cel atrioventricular cu apariția diverselor grade de bloc.

Stimularea vagală poate fi directă, în cursul intervențiilor care secționează ramificațiile nervului vag sau exercită tracțiuni asupra lor și indirectă, în cursul manevrelor de stimulare vagală sau a unui reflex cu punct de plecare în orice zonă din organism — în cursul laringoscopiei, intubației traheale, esofagoscopiei, gastroscopiei, tubajului gastroduodenal, în operații pe organele abdominale (stomac, intestin, colecist) sau pe cele toracice. Emoțiile foarte mari (moartea de „frică“), durerile intense pot declanșa reflexe vagale puternice.

În cazurile de bloc atrioventricular complet, cu întrerupere permanentă a transmiterii stimulilor centrilor superiori, hipertonia vagală, provoacă încetarea activității inimii dacă deprimă și centrii ventriculare, împiedicînd astfel instalarea ritmului idioventricular. Manevrelor de stimulare vagală (compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari) pot provoca oprirea inimii, cînd există în prealabil o hipoxie miocardică severă, secundară insuficienței coronariene (ateroscleroză coronariană, stenoză aortică).

Substanțe medicamentoase injectate rapid intravenos (evipan, strofantină, digitală, prostigmină) sau în doze toxice (procainamidă, chinidină), precum și unele substanțe anestezice pot opri inima prin intermediul hipertoniilor vagale sau pot provoca fibrilație ventriculară prin acțiune directă asupra miocardului. Cloroformul are *acțiune toxică directă* atît asupra fibrelor miocardice cărora le reduce forța de contracție și le mărește excitabilitatea, cît și asupra vaselor pe care le dilată excesiv, și are *acțiune indirectă* prin paralizia centrului vasomotor din bulb. Aceste acțiuni contribuie la scăderea debitului cardiac și a tensiunii arteriale, deci la hipoxia miocardului, expunîndu-l la oprire sau la fibrilație ventriculară. Creșterea adrenalinemiei provocată de o anestezie insuficientă, de hipoxie, șoc sau de injectarea adrenalinei, favorizează apariția fibrilației ventriculare. Cloroformul poate opri inima chiar la administrarea primelor picături, dacă declanșează un puternic reflex vagal inhibitor cu punct de plecare din cavitatea bucală, nas sau faringe (teritorii ale nervilor trigemen sau glosofaringian). Ciclopropanul oprește circulația prin acțiune toxică asupra miocardului sau prin excitație vagală și mărește sensibilitatea miocardului la acțiunea adrenalinei. Celelalte substanțe anestezice nu au acțiune toxică asupra miocardului, dar pot provoca oprirea inimii cînd hipoxia ivită în cursul narcozei este gravă,



determinând tulburări de excitabilitate și conductibilitate, mai ales cînd sînt asociate cu adrenalina. Procainamida și chinidina în doze toxice pot duce la fibrilație ventriculară sau oprirea inimii. Antibioticele, diureticele mercuriale și substanțele de contrast pot provoca asistolă sau fibrilație ventriculară la cei cu reacții alergice sau idiosincrazie.

*Socul electric terapeutic* prezintă riscul de oprire a inimii la persoanele în vîrstă, cînd este asociat cu insuficiență coronariană sau leziuni miocardice; electrocutarea provoacă fibrilație ventriculară.

*Hipoxia* constituie o cauză generatoare de fibrilație ventriculară cînd inima are un flux coronarian redus permanent (ateroscleroză coronariană) sau temporar (tulburări paroxistice de ritm).

*Tulburările electrolitice* severe pot opri și ele circulația. Hiperpotasemia deprimă sistemul de conducere atît la nivelul nodului sinusal, cu scăderea alurii atriale, cît și la nivelul nodului atrioventricular, provocînd diverse tipuri de bloc pînă la oprirea inimii în diastolă.

Hiperpotasemia peste 7,5 mEq la litru poate fi observată în uremie, acidoză, boala Addison, reacții hemolitice, transfuzii cu cantități mari de sînge conservat și cu hematii în parte dezintegrate, anemii cu hematii falciforme.

Hipopotasemia mărește excitabilitatea miocardului, mai ales în cursul digitalizării concomitente, explicînd astfel ivirea extrasistolelor ventriculare multifocale, a tahicardiei paroxistice ventriculare — tulburări de ritm care accentuează ischemia miocardului și pot fi urmate de fibrilație ventriculară. Hipopotasemia sub 3 mEq la litru se întîlnește după pierderea unor cantități mari de lichide din corp, prin vărsături, diaree, aspirație prelungită de suc gastric sau intestinal, saluretice și diuretice mercuriale repetate, precum și în nefrita cronică, în acidoza diabetică, în aldosteronismul primar sau după corticoterapie prelungită.

Hipercalcemia din cursul hiperparatiroidiei, a ingestiei de calciu sau a unui tratament excesiv cu vitamina D mărește excitabilitatea inimii, favorizînd ivirea tahicardiei paroxistice sau a fibrilației ventriculare.

**Tratamentul.** Constatarea clinică a opririi sistolelor ventriculare, indiferent de mecanismul de producere, dictează tratamentul care trebuie să fie instituit în primele 4 minute, interval după care se constituie leziuni definitive în sistemul nervos central, echivalente cu decerebrarea.

Se urmărește în primul moment restabilirea imediată a respirației și a circulației generale și coronariene. Schema conduitei terapeutice în afara sălii de operație sau a unui serviciu de chirurgie, este următoarea:

1. *Întreținerea respirației* prin respirație gură la gură, dacă nu este posibilă administrarea imediată de oxigen 100% sub mască sau prin tub endotraheal. Respirația gură la gură se face în ritm de 12—14 insuflații pe minut, menținînd capul bolnavului în hiperextensie și se continuă pînă ce poate fi utilizat aparatul de respirație artificială. Se asigură permeabilitatea căilor aeriene, făcîndu-se la nevoie aspirații sau tracțiuni ale limbii cu pensa. Se întreține respirația prin aceste metode pînă la reparația bătăilor cardiace și a respirației spontane.

2. *Restabilirea circulației* prin masaj extern indirect al inimii.

Mai întîi se încearcă stimularea inimii prin izbituri ritmice cu pumnul în regiunea precordială și în caz de insucces, se trece la ma-



sajul cardiac extern. Bolnavul este culcat pe spate pe un plan dur și, dacă este posibil, în poziție Trendelenburg ( $5-10^\circ$ ) care favorizează circulația cerebrală. Dacă în momentul accidentului bolnavul era în pat, se introduce o planșetă de lemn sub saltea. Reanimatorul aplică mâinile cruciș una peste alta pe partea inferioară a sternului, pe care face ritmic presiuni de 60—80 de ori pe minut, pentru a coborî sternul cu 3—4 cm. Ridicarea palmelor se face cu oarecare bruschete pentru a nu stingheri expansiunea toracelui. Presiunea trebuie să fie exercitată cu putere, încît să se simtă pulsul carotidian sau femural. Apăsarea trebuie să fie făcută fără brutalitate, numai pe treimea inferioară a sternului și nu pe coaste sau pe epigastru, din cauza pericolului fracturării coastelor (hemotorax, hemopericard, embolii gazoase) sau ruperii ficatului sau splinei.

În tot timpul masajului trebuie să fie asigurată respirația. Dacă masajul și respirația gură la gură sînt executate de o singură persoană, aceasta va alterna 4—6 mișcări respiratorii cu 10—12 compresii toracice.

Cu această tehnică de masaj se obține menținerea circulației cu tensiunea arterială sistolică de 60—100 mm/Hg.

Masajul cardiac și respirația artificială vor fi continuate 1—2 ore și pot fi întrerupte numai pentru injectarea intracardiacă a drogurilor sau după revenirea bătăilor cardiace normale.

Dacă la început bolnavul respiră, i se dă nitrit de amil (inhalție).

Instituirea promptă și corectă a acestor măsuri asigură ventilația și oxigenarea, irigarea adecvată a creierului și miocardului, avînd ca urmare restabilirea spontană a bătăilor inimii. Măsurile terapeutice amintite dau răgaz pentru procurarea electrocardiografului, a defibrilatorului electric și a medicamentelor necesare. Electrocardiograma precizează cauza opririi cordului: fibrilație ventriculară sau asistolă.

Defibrilarea electrică se face numai după asigurarea unei bune oxigenări a miocardului. Pentru a obține contractarea sincronă a tuturor fibrelor miocardice și deci întreruperea fibrilației, este necesară aplicarea unui sau mai multor șocuri electrice.

Dacă după întreruperea fibrilației ventriculare, inima nu-și reia spontan contracțiile normale, se injectează în ventriculul stîng una din următoarele substanțe: 0,3 ml adrenalină 1%, sulfat de atropină 0,5 mg, Isuprel 1 ml din soluția 1/500, noradrenalină hidroclorică 0,1 — 0,5 ml din soluția 1%, clorură de calciu 4 ml din soluția 10%, sau gluconat de calciu 10 ml din soluția 10%. Aceste substanțe nu vor fi injectate în cursul fibrilației ventriculare, ci numai după oprirea inimii.

Defibrilarea clinică prin injecții intravenoase sau intracardiacă cu clorură de potasiu 0,5% nu dă rezultate constante. Aceste măsuri terapeutice vor fi aplicate fără să se piardă timp pentru a verifica electrocardiografic diagnosticul; de asemenea nu se vor injecta droguri intracardiac sau intravenos cît timp nu este asigurată o circulație eficientă.

În condițiile unui serviciu de chirurgie se preferă masajul direct al inimii după toracotomie în spațiul IV sau V intercostal și defibrilare cu șoc electric aplicat direct pe cord, în condiții de bună oxigenare a miocardului.

Rezultatele sînt în raport cu momentul aplicării tratamentului — vindecarea fără sechele nervoase poate fi obținută în proporție de 94%,



din cazuri cînd resuscitarea începe în primele 4 minute, și numai de 5% după acest interval.

În ultimele luni la ASCAR au fost convertite, prin șoc electric, 2 bolnave cu fibrilație ventriculară înregistrată electrocardiografic, care au intrat în ritm sinusal după 10 și 17 minute. Pînă la aplicarea șocului electric, respirația a fost menținută cu ajutorul măștii de oxigen sub presiune, iar circulația prin masaj extern al inimii.

## SINDROMUL ADAMS-STOKES

**Mecanismul de producere.** Sindromul Adams-Stokes, manifestare a ischemiei cerebrale prelungite peste 5—10 secunde, apare la întreruperea circulației în cursul blocului atrioventricular, sau la reducerea marcată a debitului cardiac prin micșorarea excesivă a diastolei în tahicardiile paroxistice.

**Diagnosticul pozitiv.** În marea majoritate a cazurilor, sincopa Adams-Stokes este produsă de lipsa activității ventriculare cu întreruperea circulației care determină absența pulsului, pierderea cunoștinței, palidarea și apoi cianozarea tegumentelor și dilatarea pupilelor. Asistola care depășește 10—12 secunde, provoacă anoxia cerebrală gravă, urmată de convulsii și dispariția respirației.

**Electrocardiograma** prezintă în blocul total pauze lungi întrerupte uneori de salve de fibrilație ventriculară, iar în tahicardiile paroxistice succesiunea rapidă și regulată a complexelor ventriculare.

**Diagnosticul diferențial** al mecanismelor de producere nu poate fi făcut clinic în cursul sincopei.

**Tratamentul.** În cazul unei sincope provocate de rădirea excesivă a bătăilor cu tendință de oprire a inimii, putem stimula activitatea inimii prin cîteva lovituri ritmice, puternice, aplicate pe regiunea precordială sau dacă se menține respirația, prin inhalare de nitrit de amil. Dacă avem siguranța opririi inimii (asistolă pe electrocardiogramă), se injectează în ventriculul stîng 0,1—0,5 ml din soluția 1% de noradrenalină sau se face stimularea electrică a inimii pe cale endocavitară sau externă. Dacă reapar bătăile inimii și au tendință de rădrire, se poate administra :

— Isopropilnoradrenalină (Isuprel) în perfuzie (1 mg Isuprel în 200 ml soluție glucoză (%)) de 10—20 picături pe minut sau în injecții subcutanate sau intramusculare (0,2 mg la interval de 1—6 ore).

— Adrenalină în injecții subcutane sau intramusculare (1 ml din soluție 1‰ sau 2 mg adrenalină hidroclorică în suspensie uleioasă, repetată la interval de 12 ore).

— Lactat de sodiu în soluție molară (112 g la litrul de apă) injectat intravenos 40—80 ml. în 1—2 minute, apoi perfuzat în ritm de 60—150 de picături pe minut, 5—15 ml la început.

Dacă sindromul Adams-Stokes este provocat de fibrilație ventriculară (diagnostic verificat electrocardiografic), se face defibrilarea electrică. Dacă fibrilația ventriculară a fost urmarea unei tahicardii paroxistice ventriculare, se va recurge la perfuzie cu sulfat de magneziu, pentru a suprima supraexcitabilitatea miocardului.



## II. TULBURĂRI DE CONDUCERE

Îngreunarea conductibilității prin țesutul specific al inimii poate avea loc la nivelul nodului sinoatrial, a nodului atrioventricular, a fasciculului lui His și a ramurilor sale sau a rețelei lui Purkinje.

### A. BLOCUL SINOATRIAL

În blocul sinoatrial, activitatea regulată a inimii este întreruptă de lipsa unuia sau mai multor cicluri cardiace.

**Mecanismul de producere** poate fi: inhibarea activității nodului sinoatrial sau blocarea unei de excitație la nivelul joncțiunii nodului sinusal cu musculatura atrială.

**Diagnosticul pozitiv** este precizat de examenul electrocardiografic, întrucât semnele clinice nu sînt caracteristice. Tulburările subiective sînt provocate de contracția puternică ce urmează după pauzele lungi, contracție simțită de bolnav sub forma unei lovituri în piept. Pauzele des repetate sau mult prelungite dau bolnavului amețeli și stare de slăbiciune, datorită ischemiei cerebrale. Blocul sinoatrial prelungit, neînsoțit de intrarea în activitate a unui centru inferior, provoacă sincope (sindrom Adams-Stokes).

**Electrocardiograma** are aspect caracteristic. În cazul blocului sinoatrial intermitent (mai frecvent 2:1), ritmul sinusal este întrerupt de

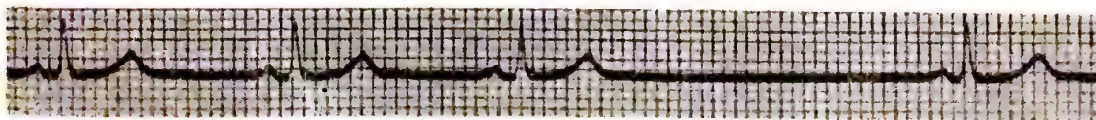


Fig. 33 — Bloc sino-atrial 2:1

pauze în care lipsesc și undele atriale și complexe ventriculare; pauza are durata egală cu două cicluri cardiace normale în cazul unui bloc sinoatrial 2:1 (fig. 33) sau cu trei cicluri, în cazul unui bloc sinoatrial 3:1.

Cînd blocul sinoatrial este constant 2:1, se realizează un ritm bradicardic, formă care nu poate fi diferențiată de bradicardia sinusală.

În blocul sinoatrial total, activitatea inimii este preluată de nodul atrioventricular. Electrocardiograma prezintă complexe ventriculare ne-



precedate de unda P. Activitatea atrială este întreruptă; rareori activarea se face pe cale retrogradă de către nodul atrioventricular și undele P negative apar după complexul QRS.

**Diagnosticul diferențial elimină:**

— *extrasistolele atriale blocate*, în cursul cărora se văd pulsațiile venelor jugulare;

— *bradicardia sinusală*, a cărei frecvență este accelerată gradat la proba de efort;

— *blocul atrioventricular 2:1*, care prezintă pulsații ale venelor jugulare duble ca număr față de contracțiile ventriculare;

— *blocul atrioventricular complet*, care are alură rară, regulată și fixă; venele jugulare prezintă pulsații mult mai frecvente decât bătăile inimii.

**Diagnosticul etiologic.** Blocul sinoatrial întâlnit la ambele sexe, la orice vîrstă, este observat în stări patologice ale miocardului atrial produse de boli infecțioase mai ales la copii (difterie, parotidită epidemică), de tulburări în irigația coronariană cu modificări organice în vecinătatea nodului sinoatrial (infarct miocardic atrial) sau de intoxicații cu digitală, chinidină, procainamidă, fenilefrină. Digitala în doze excesive sau doze obișnuite, la indivizi cu intoleranță față de drog, are o acțiune directă asupra nodului sinoatrial sau indirectă prin stimulare vagală. Chinidina sau procainamida au acțiune deprimantă directă asupra nodului sinoatrial.

S-a mai incriminat ca factor etiologic și hipertonia vagală observată în caz de tumori care comprimă sinusul carotidian, manevre chirurgicale toracice și abdominale, anestezie generală, tumori intracraniene, hiperkaliemie și hipersensibilitate a sinusului carotidian.

**Tratament.** Îndepărtarea factorilor etiologici duce la dispariția acestei forme de bloc. În cazurile de suprasensibilitate a sinusului carotidian se practică denervarea carotidei.

O terapie adresată direct blocului sinoatrial nu este necesară decât dacă apare frecvent, timp îndelungat sau provoacă sincopă. În aceste cazuri, se injectează intramuscular atropină (1 mg la 4 ore interval) sau se administrează oral tinctură beladonă (10—15 picături, de 2—4 ori pe zi) sau efedrină (15—30 mg, de 3—4 ori pe zi).

**Prognosticul**, în general bun, este în funcție de factorul cauzal.

## B. BLOCUL ATRIOVENTRICULAR

Transmisia impulsului atrial spre ventricul suferă o întârziere fiziologică la nivelul nodului atrioventricular. Sub influența hipertoniiei vagale, a proceselor toxiinfecțioase sau ischemice de la nivelul țesutului de conducere atrioventricular, transmisia stimulilor atriali poate suferi fie întârzieri constante sau progresive, fie blocări tranzitorii sporadice, intermitente sau persistente.

**Mecanismul de producere.** Blocul experimental a fost produs prin pensarea, legarea sau secționarea fascicolului lui His, prin suprimarea irigației nodului atrioventricular (ligatura arterei sau embolie) prin aplicarea unor substanțe distructive pe țesutul de conducere sau prin răcirea



acestui, prin substanțe toxice ca digitala, morfina, adrenalina sau toxina difterică, prin hiperpotasemie, asfixie sau prin stimularea vagului, mai ales a celui stâng.

Secționarea sau comprimarea gradat progresivă a fasciculului lui His determină inițial numai o alungire a intervalului PR — bloc gradul I; ulterior, conducerea întârziată este însoțită și de omisiunea unor sistole ventriculare — bloc gradul II. Suprimarea continuității anatomice sau funcționale a țesutului de conducere atrioventricular determină blocul de gradul III, în care activitatea ventriculilor este independentă de cea atrială. Aceste diferite grade de bloc atrioventricular au aspecte clinice și electrocardiografice deosebite, încât diagnosticul pozitiv de bloc atrioventricular trebuie să fie completat totdeauna cu cel al gradului său.

## 1. BLOCUL ATRIOVENTRICULAR DE GRADUL I

**Diagnosticul pozitiv.** Blocul de gradul I (simplă întârziere a conducerii) nu modifică hemodinamica, nu provoacă tulburări subiective, deoarece alura ventriculară și pulsul au succesiune regulată și frecvență normală sau puțin încetinită. Ascultatoriu se pot înregistra la început variații în intensitatea primului zgomot, apoi ritm în trei timpi (zgomotul atrial auzit separat ca galop presistolic sau protodiastolic) și uneori, în cazurile de stenoză mitrală, se percepe un „hiat“ între suflul presistolic și primul zgomot.

**Electrocardiograma** dă certitudine diagnosticului. În blocul de gradul I, intervalul P-R (normal de 0"12 — 0"20, este alungit până la 0"30 — 0"40, uneori și mai mult. Undele P și complexele QRS se succed regulat și au morfologie normală (fig. 34).

**Diagnosticul diferențial.** Blocul de gradul I, sugerat clinic de modificările intensității zgomotului I sau de prezența unui ritm în 3 timpi, necesită confirmarea electrocardiografică. Poate fi diferențiat fonocardiografic de ritmul de galop sau dedublările zgomotelor cardiace.

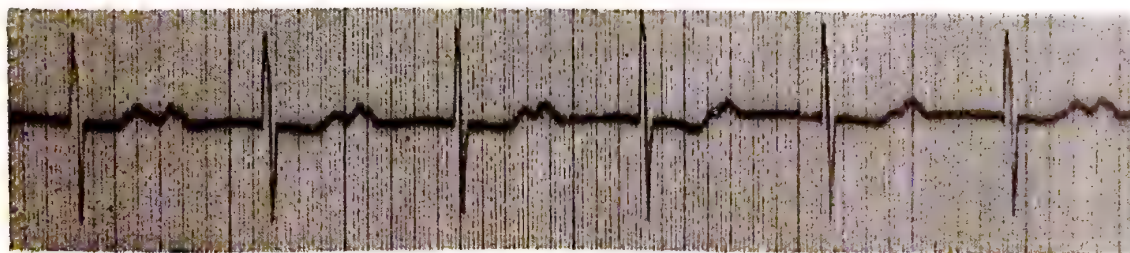


Fig. 34. — Bloc atrio-ventricular gr. I.

**Diagnosticul etiologic.** Blocul atrioventricular de gradul I poate fi provocat în mod trecător prin ischemie (asfixie), acțiune toxică (digitală, chinidină, procainamidă, uremie), inflamație (infecție reumatică, infecție streptococică), hipertonie vagală (manevrele de stimulare vagală), sau poate fi întreținut permanent de cicatricea unui proces inflamator sau ischemic la nivelul fasciculului lui His.



## 2. BLOCUL ATRIOVENTRICULAR DE GRADUL II

**Diagnosticul pozitiv.** Blocul de gradul II tulbură succesiunea regulată a bătailor inimii, deoarece la întârzierea conducerii stimulului atrial se adaugă și omisiunea unor răspunsuri ventriculare. El înglobează trei varietăți :

1. Alungirea progresivă a timpului de conducere — cu omisiunea, la un moment dat, a sistolei ventriculare (tip Luciani-Wenckebach). Întârzierea treptată a fost atribuită oboselii progresive a țesutului de conducere, care-și reface capacitatea sa funcțională în cursul pauzei corespunzătoare bătăii omise.

2. Lipsa periodică a unui răspuns ventricular, în prezența unei conduceri atrioventriculare normale sau întârziate (tip Hay Mobitz). Raportul atrioventricular poate fi de : 8 : 7, 7 : 6, 6 : 5, 5 : 4, 4 : 3; uneori absența sistolei ventriculare nu poate fi prevăzută.

3. Blocul cu relație fixă între activitatea atriului și cea a ventriculului — bloc 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1. Ventriculul răspunde numai la al doilea, respectiv al treilea sau al patrulea stimul atrial.

Blocul tip Luciani-Wenckebach și blocul tip Hay Mobitz provoacă modificări hemodinamice și tulburări subiective asemănătoare celor întâlnite în aritmia extrasistolică. Bolnavii simt uneori o lovitură puternică în piept, gât sau cap, datorită forței mai mari pe care o are contracția ventriculară în urma umplerii mai bune din pauza lungă; alteori au o jenă precordială, palpitații sau senzație de oprire a inimii. Pulsul prezintă neregularități create de alungirea progresivă a conducerii atrioventriculare în forma Luciani-Wenckebach și de lipsa intermitentă a bătăilor în ambele tipuri. Intensitatea zgomotului I variază datorită decalajului progresiv al contracțiilor atriale și ventriculare.

Blocul atrioventricular 2 : 1 — 3 : 1 — 4 : 1 provoacă, în momentul instalării sale, tulburări subiective, corespunzătoare instalării bruște a unui ritm cardiac lent : amețeli, lipotimii sau chiar sincopă, dacă pauzele dintre bătăile inimii sînt mai mari de 3—5 secunde. Pulsul radial concordant cu alura ventriculară este rar, în jur de 40—30 de bătăi pe minut, regulat cînd blocajul este fix sau cu variații bruște ale frecvenței cînd blocajul se schimbă. Pulsațiile venelor jugulare sînt mai dese decît contracțiile ventriculare, alura atrială fiind mai mare decît cea ventriculară. Tensiunea arterială sistolică este normală, cea diastolică ușor scăzută. În stenoza mitrală cu bloc atrioventricular 2 : 1, între bătăile inimii se poate auzi un suflu care este provocat de contracția atrială atunci cînd cade în diastola ventriculară.

Efortul și emoțiile, nitritul de amidon sau atropina accelerează puțin alura ventriculară în blocul atrioventricular stabil de gradul II sau produc variații bruște ale alurii inimii în cazul unei deblocări.

Aceste probe accelerează alura ventriculară, dacă hipervagotonia micșorează gradul de bloc sau scad alura ventriculară prin accentuarea ischemiei și oboseala țesutului de conducere.

Compresiunea sinusului carotidian și celelalte manevre de stimulare vagală pot rări alura ventriculară a unui bloc atrioventricular parțial cu sau fără schimbarea gradului de blocaj.



**Electrocardiograma.** 1. Blocul tip Luciani-Wenckebach prezintă unde atriale normal configurate în succesiune regulată. Intervalele P-R prezintă alungiri progresive până ce o undă P nu mai este urmată de complexul QRS-T; imediat după această omisiune, intervalul P-R redevine scurt, pentru ca ulterior să crească treptat și să determine o nouă lipsă a complexului ventricular. Alungirea progresivă este atribuită scăderii treptate a capacității funcționale a nodului atrioventricular, scădere recu-

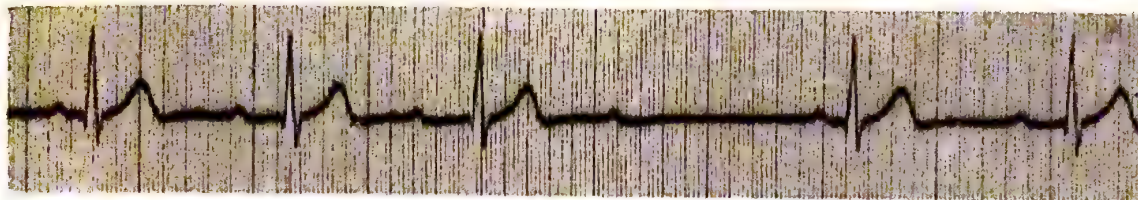


Fig. 35 — Bloc atrio-ventricular gr. II Luciani-Wenckebach

perabilă în pauza creată prin bătaia omisă. Ciclurile se repetă regulat sau nu, cu blocări ale undelor ventriculare după un anumit număr de contracții. Complexul QRS are o configurație normală (fig. 35).

2. Blocul tip Hay-Mobitz prezintă unde P normale, intervale P-R normale sau alungite, complexe QRS cu morfologie normală cu succesiunea întreruptă prin lipsa unui complex, lipsă care se poate repeta după un număr fix de contracții.

3. Blocul cu relație fixă (2 : 1, 3 : 1, 4 : 1) prezintă unde P cu morfologie normală și succesiune regulată, intervale P-R normale și lipsa unui complex QRS-T repetată ciclic, după două unde P în blocul 2 : 1, după 3 sau 4 unde P în blocurile 3 : 1, 4 : 1 (fig. 36).

**Diagnostic diferențial.** Blocul de gradul II cu frecvență normală întreruptă de pauze create de bătaia omisă — de tip *Luciani-Wenckebach* sau *Hay-Mobitz* — trebuie să fie diferențiate de extrasistole. Efortul poate regulariza ambele aritmii. Compresiunea sinusului carotidian sau alte manevre de stimulare vagală pot accentua tulburarea de conducere uneori până la schimbarea gradului de bloc. Perceperea unei pulsații ve-

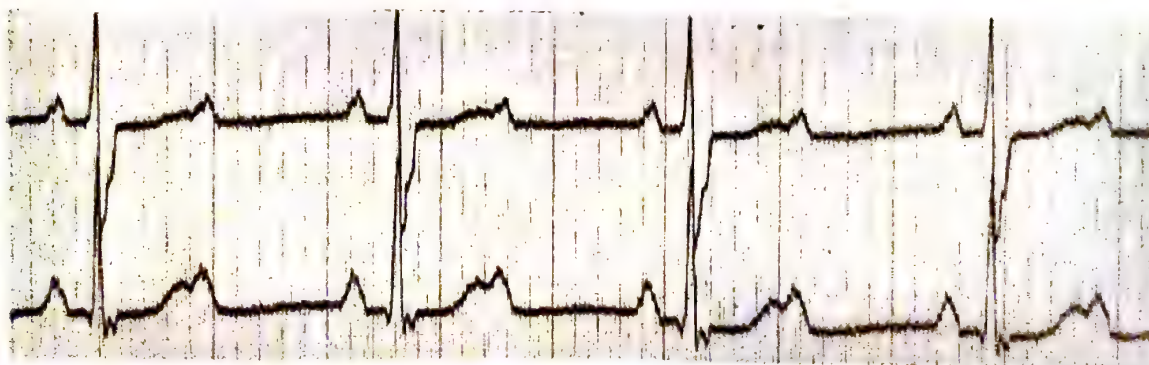


Fig. 36 — Bloc atrio-ventricular gr. II 2 : 1

noase jugulare suplimentare, în lipsa unei pulsații arteriale concomitente, sugerează diagnosticul bătaii omise. Diferențierea devine simplă cu ajutorul electrocardiogramei.



*Blocul incomplet 2:1, 3:1 sau 4:1 pune problema diagnosticului diferențial cu ritmurile rare și regulate, cum ar fi :*

— Bradicardia sinusală, al cărei ritm se accelerează apreciabil și progresiv la efort, atropină sau nitrit de amil și se rărește treptat prin stimulare vagală (aceste probe pot provoca variații ale frecvenței bătăilor inimii și în blocul atrioventricular de gradul II 2:1, 3:1, dar variațiile sînt bruște prin deblocarea sau accentuarea gradului de blocaj). În bradicardia sinusală pulsațiile venelor jugulare au aceeași frecvență cu bătăile inimii.

— Blocul sinoatrial intermitent poate fi recunoscut cu certitudine pe electrocardiogramă ; clinic, se presupune prezența sa în cazul lipsei pulsațiilor venelor jugulare în cursul unei aritmii de scurtă durată și a unui ritm neinfluențat de compresiunea sinusului carotidian.

— Ritmul nodal, ca și bradicardia sinusală, se accelerează la efort, atropină sau nitrit de amil. Pulsațiile venelor jugulare au aceeași frecvență cu bătăile inimii.

— Blocul atrioventricular complet are ritmul regulat, rar și fix, neinfluențat de efort sau de manevrele vagale ; prezintă intermitent, la auscultația inimii, zgomote puternice, așa-numitele „zgomote de tun“, cînd sistola atrială precede cu 0,05 secunde pe cea ventriculară. Pulsațiile venelor jugulare sînt mai dese decît bătăile ventriculare și prezintă intermitent unde gigante, cînd atriul drept se contractă în timp ce valva tricuspidă este închisă.

— Extrasistolele bigeminate inefficiente pot simula blocul 2:1, pulsul radial fiind regulat și rar. Ele pot fi recunoscute la auscultarea inimii printr-un ritm în 3 timpi, care este produs de cele două zgomote ale sistolei normale și de zgomotul unic al sistolei premature inefficiente (lipsește zgomotul sigmoidian).

**Diagnosticul etiologic** este similar celui din blocul atrioventricular de gradul I.

### 3. BLOCUL ATRIOVENTRICULAR DE GRADUL III

Blocul atrioventricular complet impune inimii concomitent două ritmuri independente, în mod permanent sau pe o perioadă de timp scurtă. Conracțiile atriale sînt produse de nodul sinoatrial sau mai rar de un focar ectopic atrial (flutter sau fibrilație atrială), iar contracțiile ventriculare sînt determinate de un centru localizat la nivelul ventriculului, pe țesutul de conducere sau în miocardul nespecific (ritm idioventricular).

**Diagnosticul pozitiv** sugerat de ritmul rar, regulat și fix al bătăilor inimii este confirmat de aspectul electrocardiografic.

Tulburările subiective sînt condiționate de momentul intrării în acțiune a ritmului idioventricular, după blocarea conducerii atrioventriculare. O pauză lungă între încetarea ritmului sinusal sau a ritmului unui bloc parțial și începutul ritmului idioventricular provoacă stare de neliniște, amețeli, lipotomii, sincope. Aceste manifestări de ischemie cerebrală apar și în ritmurile foarte rare (sub 20 de bătăi pe minut) ; ele sînt mai intense la bolnavii cu flux cerebral redus de procese aterosclerotice. Rărirea marcată a ritmului ventricular reduce debitul cardiac și



implicit pe cel coronarian, încît bolnavii cu ateroscleroză coronariană pot avea dureri precordiale (adevărate crize de angină pectorală) mai dese decît înaintea instalării blocului total. Fixitatea ritmului limitează capacitatea de adaptare a circulației la efort și explică apariția oboselii rapide a bolnavilor.

Examenul obiectiv al bolnavilor cu bloc atrioventricular complet stabilește prezența unei aluri ventriculare regulate, în jur de 30 de bătăi pe minut, neinfluențată de efort, atropină sau nitrit de amil, nemodificată de compresiunea sinusului carotidian sau alte manevre vagale. Alura ventriculară poate ajunge în blocurile severe la 20—15 bătăi pe minut; în blocurile congenitale și în cele din cursul difteriei sau a unor infarcte miocardice, poate depăși 60 de bătăi pe minut. S-a observat că în blocurile totale în care complexul QRS este normal, alura ventriculară este mai rapidă decît în blocurile al căror complex ventricular este diformat, lărgit. Activitatea atrială nu influențează ritmul ventricular, modifică însă gradul de umplere ventriculară, în funcție de relația de timp pe care o are cu diastola ventriculară (sistola atrială nu contribuie la umplerea ventriculului, dacă este concomitentă cu cea ventriculară). Gradul umplerii ventriculare, diferit de la un ciclu la altul, modifică amplitudinea mișcărilor valvelor atrioventriculare și forța vibrațiilor lor, explicînd variația intensității zgomotului I. Conracțiile atriale care coincid cu perioada de umplere rapidă a ventriculilor, pot fi percepute ca un zgomot III puternic sau ca un scurt suflu diastolic la vîrf. În ritmurile foarte rare, contracțiile atriale pot fi auzite și înregistrate fonocardiografic în cursul lungii diastole ventriculare, la vîrfurile inimii sau pe marginea stîngă a sternului.

Tensiunea arterială sistolică este ridicată în urma creșterii debitului bătăie, iar cea diastolică ușor scăzută. Presiunea venoasă crește. Pulsul radial amplu este în concordanță cu alura ventriculară.

Pulsațiile venelor jugulare sînt mai dese decît bătăile inimii și prezintă din cînd în cînd unde uriașe, datorită refluxului de sînge provocat de sistola atrială care, căzînd concomitent cu cea ventriculară, găsește valva tricuspidă închisă.

Blocul atrioventricular total permanent poate iniția la început dilatarea și mai tîrziu hipertrofia ventriculară, datorită diastolei prelungite și umplerii ventriculare mărite. Suflul sistolic întîlnit deseori în blocul atrioventricular total este atribuit acestei dilatări ventriculare.

*Electrocardiograma* prezintă unde P de origine sinusală sau în cazul existenței unei tulburări de ritm unde de depolarizare atrială caracteristice acesteia. Intervalul P-R variază de la un ciclu la altul. Complexele QRS cu frecvență joasă, au configurație normală dacă sînt inițiate de un centru situat în fasciculul lui His, sau sînt deformate (lărgite, crestate) cînd activitatea ventriculilor este condusă de un centru situat pe una din ramurile fasciculului sau în miocardul ventricular nediferențiat (fig. 37). Sînt și aspecte de bloc total cu centri idioventriculari variabili, cu prognostic sever.

**Diagnosticul diferențial.** Blocul de gradul III (blocul complet) poate fi ușor deosebit datorită alurii ventriculare regulate, rare și fixe.



Extrasistolele bigeminate ineficiente pot fi excluse pe baza caracterelor amintite mai sus.

Blocul 2:1 poate fi recunoscut prin accelerarea alurii ventriculare la efort sau accentuarea tulburării de conducere la manevrele vagale. Pulațiile venelor jugulare au o frecvență dublă față de alura ventriculară.

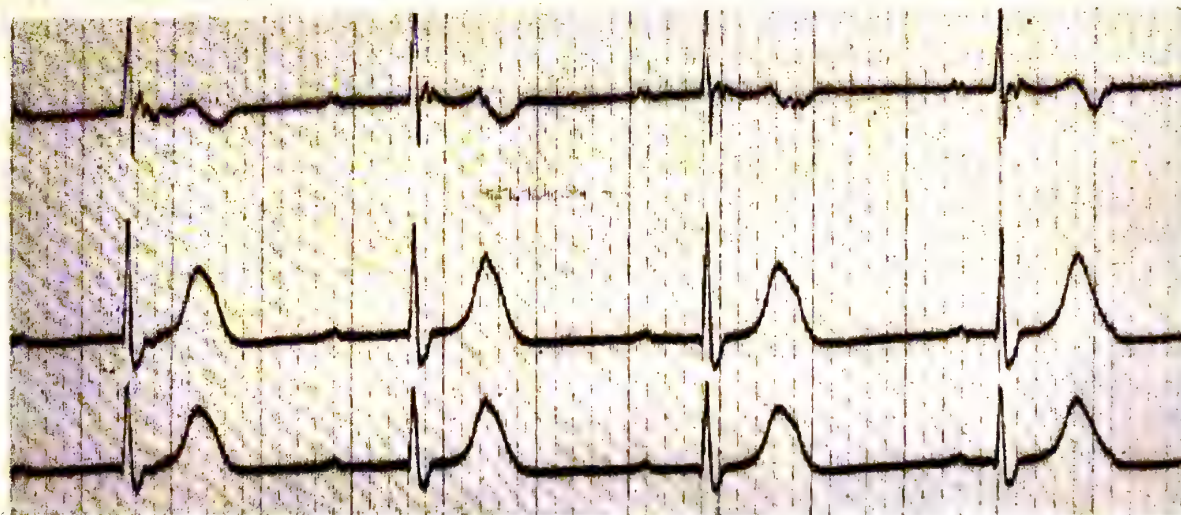


Fig. 37 — Bloc atrio-ventricular total

**Diagnosticul etiologic** permite recunoașterea unei forme congenitale (10% din blocurile totale), a unor forme provocate de leziuni morfologice ale sistemului de conducere și a altor forme produse de modificări funcționale.

*Modificările organice* includ :

— leziuni inflamatoare acute sau cronice ale inimii în cursul unor boli ca infecția reumatică, difteria, pojarul, pneumonia, endocardita bacteriană subacută, infecțiile virale etc. ;

— leziuni degenerative secundare ischemiei din scleroza coronariană ;

— hipoxie coronariană care duce la deprimarea conductibilității țesutului specific prin proasta irigare a nodului atrioventricular și a fascicului lui His ;

— leziuni congenitale ale inimii (defect septal ventricular superior, canal atrioventricular comun) ;

— leziuni traumatice sau secționarea țesutului de conducere în timpul corectării chirurgicale a defectelor septale, atriale și ventriculare ;

— leziuni toxice în cazurile de supradozare a digitalei, chinidinei sau procainamidei.

*Modificările funcționale* pot fi determinate de : influențe neurovegetative declanșate de eforturi fizice, defecare, travaliu (similare manevrei Valsalva), deglutiție, tracțiuni ale limbii, vărsături, compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari, precum și hiperexcitabilitatea sinusului carotidian.



**Tratamentul blocului atrioventricular.** Tratamentul blocului atrioventricular, indiferent de gradul lui, se adresează agentului etiologic:

— În infecțiile acute și subacute se menține bolnavul în repaus la pat pînă la dispariția semnelor de evoluție a infecției (streptococice, amigdalite, gripă, diverse infecții virotice, tifos exantematic, febră tifoidă, difterie, pojar, pneumonie, endocardită bacteriană subacută). Numai rareori reacția inflamatoare a țesutului de conducere provocată de bolile infecțioase este urmată de cicatrici definitive.

— La blocul atrioventricular complet atribuit unei gome sifilitice, se face tratamentul luesului cu penicilină.

— În cardiopatiile ischemice cu bloc atrioventricular se recomandă limitarea eforturilor fizice, ameliorarea irigației coronariene cu ajutorul drogurilor vasodilatatoare — Oxiflavil 2—3 tablete pe zi, Spasmocromona 2—3 tablete pe zi, Segontin 2—3 tablete pe zi, Persantin 2—3 tablete pe zi, acid nicotinic 3 g pe zi. Blocul complet observat în infarctele posterioare poate uneori să dispară spontan, alteori necesită administrarea repetată de nitroglicerină sau eritrol-tetranitrat în doze de 15—30 mg, repetate la 3—4 ore, sau inhalații de nitrit de amid.

— În blocul atrioventricular însoțit de insuficiență cardiacă, se recomandă repaus la pat și digitalizarea bolnavului.

— În cazurile de bloc atrioventricular de gradul I, II sau III, produse de supradozaj digitalic, chinidinic sau procainamidic, se suprimă administrarea drogului pînă la dispariția blocului.

Tratamentul etiologic are de scop reducerea inflamației sau a ischemiei țesutului de conducere, dar nu reușește totdeauna să evite permanentizarea blocului sau schimbarea frecvență a gradului său.

**Tratamentul preventiv.** Cînd blocarea sau deblocarea provoacă sincope sau tulburări subiective supărătoare, se recomandă:

— Prevenirea blocării cu: efedrină 15—30 mg, de 4 ori pe zi, sau izopropilnoradrenalină (Izoproterenol, Isuprel), administrat sublingual în doze de 10—20 mg, repetate la 1—6 ore, subcutan sau intramuscular, în doză de 0,2 mg repetată la 1—6 ore, sau perfuzie din soluție cu 1 mg Ispurel în 200 ml soluție glucoză 5%, în ritm de 10—20 de picături pe minut sau prin implantarea unui conductor electric.

— Prevenirea deblocării, deci permanentizarea blocului, se face cu digitală sub formă de pulbere foi, în doză de 100—150 mg, sau digitalină soluție 1‰ 8—12 picături pe zi.

**Prognosticul blocului atrioventricular** este determinat de factorii cauzali. El este favorabil în formele congenitale și cele provocate de droguri sau hipertonie vagală și grav cînd boala de bază este severă.

## C. BLOCUL DE RAMURĂ

În blocul de ramură, conducerea undei de excitație este întîrziată sau oprită la nivelul unei ramuri a fascicolului lui His.

**Mecanismul de producere.** Activarea ventriculului corespunzător ramurei blocate se face cu întîrziere, de către unda de excitație transmisă de la ramura sănătoasă prin grosimea septului muscular și astfel ventriculii nu se mai contractă simultan.



Tulburarea de conducere poate fi trecătoare sau permanentă, parțială sau completă; rareori interesează ambele ramuri, realizând un bloc atrioventricular complet.

**Diagnosticul pozitiv.** Se face numai pe baza aspectului electrocardiografic, deoarece blocul de ramură nu provoacă tulburări subiective caracteristice; el este însoțit de simptomele bolii asociate.

Asincronismul contracțiilor ventriculare poate fi uneori indicat de un dublu șoc apexian. Auscultatoriu, blocul de ramură stângă poate fi sugerat de un ritm în trei timpi (galop presistolic) cu dedublarea zgomotului II (predominant sau exclusiv în expirație), în timp ce în blocul de ramură dreaptă dedublarea zgomotului II este largă și mai accentuată în expirație.

*Electrocardiograma* prezintă complexe QRS largi, care depășesc 0,12 secunde. Activarea atrială este normală, unde P sînt prezente; rar există flutter sau fibrilație atrială. Intervalul P-R este normal dacă nu există o tulburare de conducere atrioventriculară.

Complexele QRS sînt deformatе — crestate, lărgite și faza terminală are direcție opusă față de unda majoră.

Blocul de ramură stângă prezintă în  $D_1$ ,  $aV$  și  $V_5$ — $V_6$  complexe QRS pozitive. Deflexiunea intrinsecoidă este întîrziată și unda Q absentă în conducerile precordiale stîngi (fig. 38).

Blocul de ramură dreaptă are un complex QRS pozitiv și cu deflexiunea intrinsecoidă întîrziată în  $V_1$ — $V_2$  și unde S largi în  $V_5$ — $V_6$  (fig. 39).



Fig. 38 — Bloc major de ramură stîngă

Aspectul electrocardiografic variază în raport cu gradul blocării (parțiale sau complete), cu mărimea și localizarea modificărilor morfologice din miocard.

**Diagnosticul diferențial.** Se face numai pe baza aspectului electrocardiografic. Clinic, trebuie să se excludă ritmul de galop din afec-

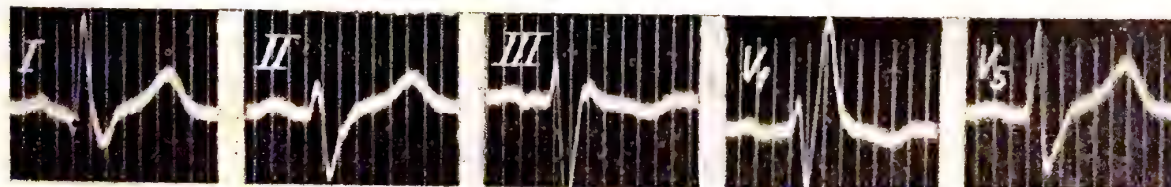


Fig. 39 — Bloc major de ramură dreaptă

țiunile miocardice, precum și dedublările zgomotului II din bolile congenitale și cele dobîndite, care provoacă asincronismul închiderii valvelor aortice și pulmonare, prin modificări ale debitului și rezistenței din circulația pulmonară.



**Diagnosticul etiologic.** *Anoxia miocardică* este factorul de bază în apariția blocului de ramură din cardiopatiile ischemice, ritmurile rapide (tahicardia paroxistică, flutter atrial, fibrilația atrială), hipertensiunea arterială asociată cu hipertrofia inimii, anestezia generală, tromboza arterei pulmonare, starea de șoc. Blocul de ramură devine permanent când apar degenerări și chiar fibrozări ale ramurilor fascicului lui His, în urma irigației deficitare îndelungate.

*Leziunile toxoinflamatoare* sînt cauza tulburărilor de conducere intraventriculare observate în infecția reumatică, difterie, lues, pneumonie și alte infecții bacteriene sau virotice.

*În cardiopatiile congenitale* ca defectul septal atrial, defectul septal ventricular, stenoza arterei pulmonare poate fi deseori întâlnit blocul de ramură dreaptă.

*Intoxicațiile* cu chinidină, digitală sau procainamidă (pronestyl), uremie și hiperkaliemie pot fi însoțite de apariția unui bloc de ramură temporar.

**Tratamentul** se adresează bolii cauzale și nu blocului de ramură propriu-zis. Tratamentul susținut al infecției reumatice, sifilisului, difteriei, aterosclerozei coronariene poate fi urmat de dispariția acestei tulburări de conducere.

**Prognosticul** variază, în funcție de starea miocardului (hipertrofie cardiacă, insuficiență cardiacă, infarct miocardic). Blocul de ramură dreaptă are un prognostic mai bun decît blocul de ramură stîngă.

## D. SINDROMUL WOLFF-PARKINSON-WHITE

Sindromul Wolff-Parkinson-White este o entitate electrocardiografică.

**Mecanismul de producere.** Patogenia acestui sindrom este discutabilă. Teoriile care continuă să întrețină atenția cercetătorilor sînt :

— teoria care atribuie sindromul unei căi de conducere aberante (fasciculus Paladino-Kent) se bazează pe date anatomice și experimentale :

— teoria preexcitării, a accelerării conducerii pe căile normale datorită unor modificări funcționale sau organice la nivelul nodului atrio-ventricular, este susținută de date experimentale, fără să excludă net posibilitatea conducerii pe căi accesorii ;

— teoria creșterii tonusului vagal se sprijină pe faptul că uneori sindromul W.-P.-W. poate fi abolit de atropină.

În sindromul Wolff-Parkinson-White activarea se face în două etape : una antesistolă, cu excitarea precoce a unei porțiuni din miocardul ventricular și alta normală, pe cale hisiană.

**Diagnosticul pozitiv** este posibil numai cu ajutorul electrocardiogramei ; clinic, poate fi suspectată existența sa la tinerii care fac repetate crize de tahicardie paroxistică atrială.

La bolnavii cu sindrom W.-P.-W apar frecvent aritmii atriale (tahicardie paroxistică atrială în 70% din cazuri, flutter atrial, fibrilație atrială) și mai rar aritmii ventriculare.



Electrocardiograma permite diagnosticul de certitudine și se caracterizează prin :

- interval P-R sub 0,10 sec. ;
- complex QRS lărgit cu o durată între 0,11 — 0,14 sec., cu o deformare pe panta ascendentă a undei R (undă  $\delta$ ).

Pe lângă aceste modificări caracteristice, întâlnim și deprimarea intervalului ST, inversarea undei T față de sensul undei  $\delta$ . Aspectul electro-

cardiografic caracteristic sindromului W.-P.-W. poate să dispară la efort, după probele cu atropină și nitrit de amil sau în cursul tratamentului cu chinidină și procainamidă (fig. 40).

Diagnosticul diferențial nu intră în discuție, deoarece sindromul W.-P.-W. nu are manifestări clinice proprii, iar aspectul electrocardiografic este absolut caracteristic.

**Diagnosticul etiologic.** Prezența sindromului W.-P.-W., în majoritatea cazurilor la tineri și uneori la copii mici și sugari, pledează pentru originea sa congenitală. Cazurile apărute la persoanele în vârstă sînt atribuite cardiopatiei ischemice prin leziuni aterosclerotice ale arterelor coronare. A fost observat uneori în cursul cateterismului cardiac și atribuit aceluiași mecanism cu cel din experiențele pe animale (stimularea septului și a

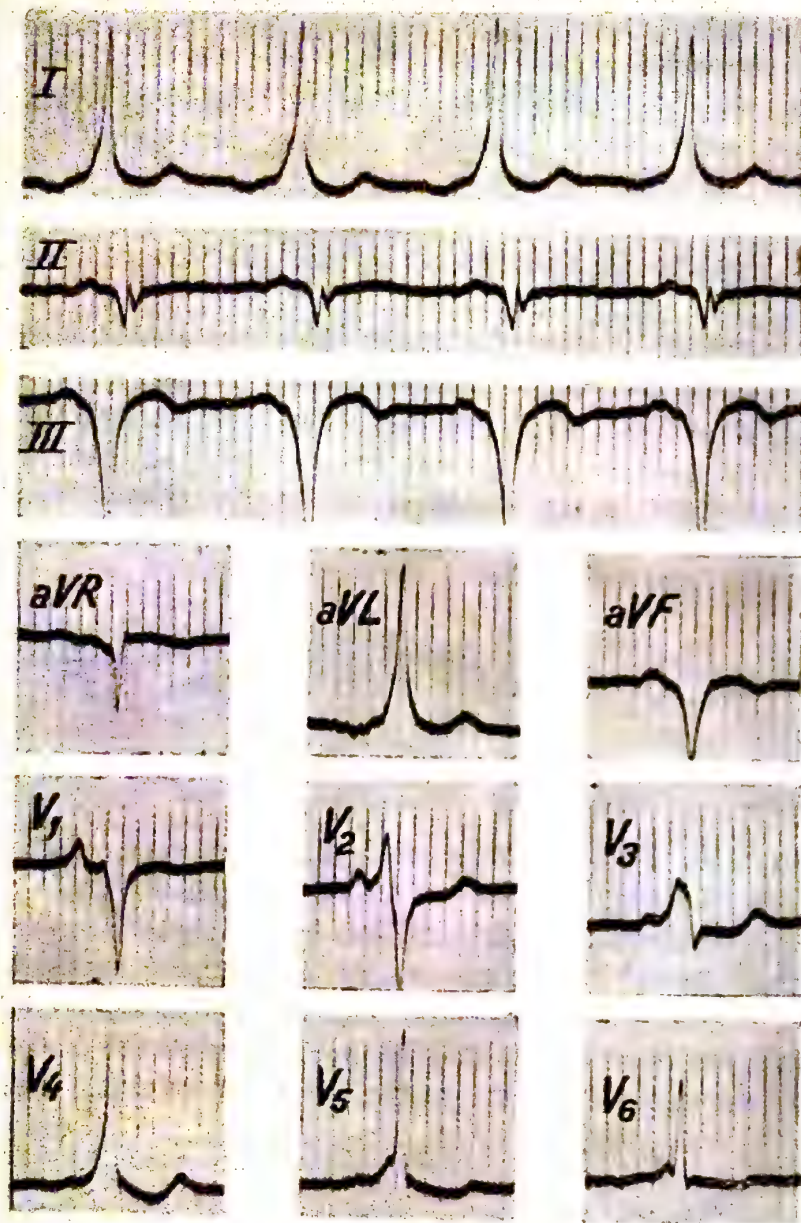


Fig. 40. — Sindrom Wolf-Parkinson-White

miocardului ventricular). Compresiunea sinusului carotidian poate uneori provoca sindromul W.-P.-W. prin rărirea alurii ventriculare.

**Tratamentul** sindromului propriu-zis nu este necesar. Se face numai tratamentul obișnuit cu chinidină al aritmiilor paroxistice asociate.

**Prognosticul** poate fi considerat foarte bun, deși există cazuri de deces în cursul tahicardiei paroxistice, mai ales în formele ventriculare. Bolnavii pot avea o activitate fizică normală, fără restricții.



### III. TULBURĂRI DE CONTRACTILITATE

#### PULSUL ALTERNANT (alternanța inimii)

Pulsul alternant, consecință a alternanței forței de contracție a inimii, prezintă o succesiune regulată și echidistantă de pulsații, în care o bătaie slabă alternează cu una puternică.

**Mecanismul de producere.** Mecanismul alternanței mecanice a inimii nu este pe deplin cunoscut. Teoria asistolei parțiale susține că din cauza irigației deficitare sau a lezării mușchiului ventricular, o parte din fibrele miocardice nu se contractă în timpul bătăii slabe, realizând un tip de bloc ventricular parțial 2:1. Teoria hemodinamică atribuie această tulburare alternării factorilor care măresc sau scad debitul cardiac (umplerea ventriculară și rezistența vasculară). Deseori, alternanța este inițiată de o extrasistolă ventriculară, deoarece modificările hemodinamice pe care le provoacă pot întreține această tulburare mecanică a inimii. Extrasistola ventriculară este urmată de o diastolă mai lungă decât cea normală — pauza compensatoare. Prima sistolă ivotă după o bătaie prematură, va avea un debit mai mare, datorită unei umpleri ventriculare mai bune și unei întinderi mai mari a fibrelor musculare și va mări tensiunea în aortă; diastola care urmează este normală, deci mai mică decât precedenta, astfel încât a doua sistolă va avea o forță de contracție mai slabă, datorită umplerii ventriculare scăzute, întinderii mai reduse a fibrelor musculare și tensiunii aortice mai mari. Debitul-bătaie mai mic al acestei sistole va reduce și tensiunea aortică, factor care va permite următoarei sistole să-și mărească debitul. Alternarea inițială a gradului de umplere ventriculară se continuă cu cea a rezistenței vasculare, contribuind la perpetuarea alternării forței de contracție a inimii. Se susține că extrasistolele pot iniția alternanța inimii dacă există în prealabil dereglări metabolice care încetinesc conductibilitatea (faza refractară mai lungă) și reduc contractilitatea miocardului.

Tulburarea se menține cât timp persistă factorii hemodinamici amintiți.

**Diagnosticul pozitiv** se face examinând pulsul prin palpăre (o pulsație puternică alternează în cursul unui ritm regulat cu una slabă), prin



înregistrarea sfigmografei (o undă mare alternează cu una mică în succesiune regulată) și prin metoda sfigmomanometrică. Prin ultima metodă, la controlul tensiunii arteriale, pulsul alternant poate fi exteriorizat de oscilațiile coloanei de mercur sau perceput auscultoriu. Faptul este explicabil, deoarece bătăile puternice ale inimii au nivel tensiional sistolic diferit de cel al bătăilor slabe. Ridicînd presiunea în manșeta aparatului peste valoarea tensiunii sistolice dispar toate zgomotele inimii; scoborînd treptat tensiunea, atingem nivelul tensiunii sistolice a contracțiilor puternice pe care le auzim în număr înjumătățit față de cel al bătăilor inimii; scăzînd în continuare presiunea, atingem și nivelul tensiunii sistolice a contracțiilor slabe și astfel auzim bătăile în număr egal cu cel al alurii ventriculare. Bătăile sînt echidistante sau rareori bătaia slabă este puțin mai apropiată de următoarea bătaie puternică. Alternanța poate fi percepută și la auscultarea inimii, deoarece intensitatea zgomotelor variază de la o bătaie la alta. Apexograma și kimoграфия confirmă alternanța mecanică a inimii.

Deseori inițiată de o tulburare de ritm, alternanța mecanică poate fi tranzitorie — cîteva secunde, minute — sau poate persista pînă la sfîrșitul vieții (2 ani — excepțional 7—8 ani). Cercetarea sistematică a alternanței mecanice în cursul examinării inimii, permite un diagnostic precoce al acestei tulburări.

**Diagnosticul diferențial** trebuie să ia în considerare :

— bigeminismul, ritm cu alternarea unei bătai slabe și a uneia puternice, dar bătaia slabă (extrasistola) este net mai apropiată de bătaia puternică precedentă ;

— pulsul dicrot care prezintă un număr de pulsații dublu față de cel al alurii ventriculare.

**Diagnosticul etiologic.** *Inimile aparent sănătoase* pot prezenta alternanță mecanică tranzitorie în cursul aritmiei extrasistolice și a ritmurilor foarte rapide, tahicardii paroxistice, flutter atrial.

*Inimile cu leziuni miocardice grave* (insuficiență coronariană, insuficiență ventriculară stîngă) pot prezenta alternanță mecanică persistentă. Ea a fost observată la cardiaci în convalescența bolilor infecțioase, în ritmurile rapide (flutter atrial, tahicardii paroxistice), hipertensiunea arterială stadiul III cu insuficiență cardiacă și în cursul anesteziei generale cu cloroform sau eter.

**Tratamentul special** pentru alternanță mecanică nu este necesar; prezența ei impune însă tratarea susținută a insuficienței cardiace și a miocardopatiei asociate.

**Prognosticul.** Alternanța tranzitorie care apare după extrasistole și tahicardie sau cea care dispare după administrare de tonicardiac, are un prognostic relativ bun, spre deosebire de cea din cursul infarctului miocardic acut cu alura inimii lentă, care este gravă.

## BIBLIOGRAFIE

- ARMBRUST C. A. Jr., LEVINE S. A. — *Circulation*, 1950, nr. 1, p. 28.  
 AVERILL K. H., FOSMOF R. J., LAMB L. F. — *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 6, p. 108.  
 AUBERT H., GAVRILESCU S., STANCIU L. — *Tulburările de ritm cardiac* Ed. medicală, București, 1958.



- BANTEA C. — Tratatamentul bolilor cardiovasculare, Ed. medicală, București, 1958.
- BERGMANN G., FREY W., SCHWIECK H. — Handbuch der inneren Medizin: Herz und Kreislauf, N. T. Ed. Springer, Berlin, 1960.
- BARROW J. G. — *Am. Int. Med.*, 1950, nr. 32, p. 116.
- BEDARD O. — *Am. J. M. Sc.*, 1954, nr. 227, p. 530.
- BELLET S. — Clinical disorders of the heart best, Leo and Febiger, Philadelphia, 1953.
- BELLET S., WASSERMAN F., BRODY J. L. — *JAMA*, 1956, nr. 160, p. 1233.
- BERRY K., GARLETT F. L., BELLET S., GEFTER W. — *Am. J. Med.*, 1951, nr. 11, p. 431.
- BETTINGER J. C., SURAWICZ B., BRYFOGLE J. W., ANDERSON B. N. Jr. — *Am. J. Med.*, 1956, nr. 21, p. 521.
- BLUMGART H. L., HARVEY W. P., LOGUE R. B., SOKOLOW M., DIMOND F. — *Circulation*, 1959, nr. 20, p. 286.
- BRIGGS B. D., SHELDON D. B., BEECHER H. K. — *JAMA* 1956, nr. 160, p. 1439.
- CABRERA E. — Teoria y practica de la electrocardiografia, 1958. Instituto nacional de Cardiologia — La prensa médica mexicana. Mehico 1958. — Editorial FOURNIER — 222 pagini.
- CAMPFBELL M., THORNE M. G. — *Brit. Heart J.*, 1956, nr. 18, p. 90.
- CHANDLER D., ROSENBAUM J. — *Am. H. J.*, 1955, nr. 49, p. 295.
- CLAGETT A. H. Jr. — *Am. J. M. Sc.*, 1950, nr. 220, p. 381.
- COLE S. L., CORDAY E. — *JAMA*, 1956, nr. 161, p. 1456.
- COLE S. L., CORDAY E. — *Am. A. Arch. Int. Med.*, 1959, nr. 104, p. 37.
- CORDAY E., IRVING D. — Disturbances of heart rate, rhythm and conduction, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1962.
- CORDAY E., JAEFFE H. L., IRVING W. — *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 6, p. 952.
- DACK S., ROBBIN S. R. — *JAMA*, 1961, nr. 176, p. 505.
- DIMOND E. G., DUNN M., BROSIUS F. — *Progr. Cardiovas. Dis.* 1960, nr. 3, p. 1.
- DIMITRIU C. C. și colab. — Diagnosticul clinic, Ed. medicală, București, 1956.
- DRURY and ILIESCU — British Medical Journal, 1921.
- EHRENHART J. L., EASTWOOD D. W., MORRIS L. E. — *J. Thoracic Surg.*, 1951, nr. 22, p. 592.
- FOGELSOHN I. I. — Klinickaia elektrokardiografia, Medghiz, Moscova, 1957.
- FREEMAN I., WEXLER J. — *Am. J. M. Sc.*, 1960, nr. 239, p. 181.
- FRIEDBERG C. K. — Diseases of the heart, W. B. Saunders, Philadelphia, 1956.
- FROMENT R., GALLAVARDIN L., CAHEN P. — *Brit. Heart J.*, 1953, nr. 15, p. 172.
- GRANT, ILIESCU — Heart, 1922, no. 4.
- GOODMAN L. S., GILMAN A. — Bazele farmacologice ale teraputice (traducere), Ed. medicală, București, 1960.
- HELLMAN E., LIND A. — *Am. Heart J.*, 1956, nr. 51, p. 190.
- HERRMANN C. R., PARK H. M., HEITMANCIK M. R. — *Am. Heart J.*, 1959, nr. 57, p. 166.
- HOLZMAN M. — Klinische Elektrokardiographie, Ed. Thieme, Leipzig, 1955.
- HORTOLOMEI N., MARINESCU V., SETLACEC D., LITARCZEK E., FOTIADE B. — Anestezia. Probleme teoretice și practice, Ed. Acad. R.S.R., 1957.
- ILIESCU and SEBASTIANI — Heart, 1923, no. 1 și 2.
- C. ILIESCU — Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest, 1923, no. 4 și 5.
- C. ILIESCU și col. — Bulletin et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Bucarest, 1923.
- C. ILIESCU — Aspectul clinic, mecanismul și tratamentul fibrilației auriculare. Tipografia Cultura, București 1941.
- C. ILIESCU — Elemente de electrocardiografie pentru studenți și practicieni. Tipografia Cartea de aur, ediția I, 1941, ed. II, 1942.
- ILIESCU and SEBASTIANI — Heart, 1923, no. 3.
- IRVING G. W. — *Dis Chest.* 1961, nr. 40, p. 102.
- JOHNSON R. L., AUERILL K. H., LAMB L. E. — *Am. J. Cardiol.* 1960, nr. 6, p. 153.
- KATZ L. N., PICK A. — *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1960, nr. 2, p. 650.
- KOUNENHOVEN W. B., JUDE J. R., KNICKERBOCKER G. G. — *JAMA* 1960, nr. 173, p. 1064.
- LOBEL I. — Electrocardiografia, Ed. medicală, București, 1957.



- LOWN B., BLACK H., MOORE F. D. — *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 6, p. 309.
- LINCH P. R., WEBBER D. L., OPPENHEIMER M. J. — *Anesthesiology*, 1955, nr. 16, p. 632.
- MARGOLIN E. G., LEVINE D. D. — *Am. Heart J.*, 1956, nr. 52, p. 257.
- MARIOTT H. L., SCHUBART A. F., BRADLEY S. M. — *Amer. Cardiol.*, 1958, vol. 2, p. 586.
- Mc GINN J. T., SCHLUGER J. — *Am. Heart J.*, 1955, nr. 50, p. 625.
- MOBITZ W. — *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1923, nr. 141, p. 257.
- PASCALE R. R., BERNSTEIN L. M., SCHOOLMAN H. M., FOLEY E. J. — *Am. Heart J.*, 1954, nr. 48, p. 110.
- PEARSON R. B. — *Brit. Heart J.*, 1950, nr. 12, p. 61.
- PENTON G. B., MILLER H., LEVINE S. A. — *Circulation* 1956, nr. 13, p. 801.
- PICK A. — *Circulation*, 1953, nr. 8, p. 243.
- PICK A., DOMINGHEZ P. — *Circulation*, 1957, nr. 16, p. 1022.
- PICK A., LANGENDORF R. — *Progr. Cardiol., Dis.* 1960, nr. 2, p. 391.
- PUECH P., GIRAUD G. — *L'activité électrique auriculaire normale et pathologique*, Ed. Masson, Paris, 1956.
- SCHERF D., COHEN J. — *The atrioventricular node and selected cardiac arrhythmias*, Grune and Stratton, New-York, 1964.
- SCHOOLMAN H., PASCALE R. R., BERNSTEIN L. M., LITTMAN A. — *Am. Heart J.*, 1953, nr. 46, p. 146.
- SEGER S. M., ENDERLE I., PIRHART I. — *Acta Cardiol. (Brux.)*, 1953, nr. 8, p. 417.
- SHREENIVAS M. D., MESSER A. L., JOHNSON R. P., WHITE P. D. — *Am. Heart J.*, 1950, nr. 40, p. 891.
- SODI-PALLARES — *Le nuove basi della elettrocardiografia*, Piccin Editore Padova, 1959.
- SOKOLOV M. — *Am. Heart J.*, 1951, nr. 42, p. 771.
- SPANG K. — *Rhythmusstörungen des Herzens*, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1957.
- WHITE P. D., GRIFFITH G. C. — *JAMA*, 1959, nr. 169, p. 596.
- WOLFFE K. B. — *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 6, p. 809.
- ZIMDAHL W. T., TOWNSEND C. D. — *Am. Heart J.*, 1954, nr. 47, p. 304.
- ZOLL P. M., LINENTHAL A. J., NORMAN L. R., PAUL M. H., GIBSON W. — *JAMA*, 1955, nr. 159, p. 1428.
- ZUCKERMANN R. — *Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie*, Verlag Georg Thieme, Leipzig, 1959.



# INSUFICIENȚA CARDIACĂ

---

Dr. ELENA MALIȚCHI



În stadiul actual al cunoștințelor noastre atribuim termenul de insuficiență cardiacă sindromului clinic care are la bază incapacitatea miocardului de a menține cu randament bun un debit sanguin adecvat nevoilor organismului, deși umplerea ventriculilor este suficientă. Procesul fiziopatologic este însoțit de modificări histochimice ale fibrelor miocardice, necunoscute suficient pentru a permite o definiție atotcuprinzătoare.

## MECANISMUL DE PRODUCERE

Insuficiența cardiacă implică pe lângă deficiența funcțională a miocardului și dereglarea mecanismelor de coordonare nervoasă și umorală a circulației (mecanisme de redistribuire a masei sanguine și menținere a balanței apei și electroliților) precum și alterările metabolice care influențează energetică inimii.

Rolul inimii în organism este de a pompa o anumită cantitate de sânge (debitul cardiac) în anumite condiții de presiune. Munca inimii este exprimată de formula  $T = D \times P$  (travaliul = debitul  $\times$  presiunea). Există un echilibru permanent al debitului celor două părți ale inimii, deși regimul tensional și implicit travaliul sînt diferite, fiind mai mari pentru ventriculul stîng.

Inima sănătoasă reacționează la efort prin creșterea debitului-bătaie, a frecvenței contracțiilor sau a presiunii, deci își mărește travaliul pentru a asigura circulația corespunzătoare nevoilor tisulare. Adaptarea debitului la începutul unui efort fizic se face prin golirea mai mare a ventriculului stîng și prin creșterea umplerii sale. În condiții normale de activitate, ventriculii nu se golesc complet și uneori volumul singelui rezidual poate fi de două ori mai mare decît debitul-bătaie. Golirea acestei rezerve sanguine sistolice este posibilă în primele momente ale unei munci fizice, datorită creșterii forței de contracție a inimii sub influența sistemului nervos simpatic și a catecholaminelor. Umplerea ventriculului se mărește datorită rezervei diastolice pe care o constituie sângele din plămîni, care în condiții normale are un volum de trei ori mai mare decît al singelui din inimă. Prin mobilizarea acestor rezerve de sânge crește suficient debitul ventriculului stîng, dar el nu poate fi menținut ca atare decît prin mărirea corespunzătoare a debitului ventriculului drept. La realizarea acesteia contribuie mobilizarea singelui



de rezervă din corp și creșterea volumului plasmatic, factori care măresc întoarcerea venoasă și gradul de umplere a ventriculului drept. Modificarea volumului plasmatic se face prin atragerea lichidului interstițial și frânarea eliminării apei și electroliților la nivelul rinichilor.

În stările patologice ale inimii, debitul normal este menținut datorită dilatării cavităților și hipertrofiei miocardului, dar eficiența travaliului este mai mică, consumul de oxigen depășind pe cel al unei inimi normale. Rezerva funcțională a miocardului scade progresiv și insuficiența cardiacă este stadiul final în evoluția celor mai multe cardiopatii.

Scăderea forței de contracție a inimii are ca urmare imediată reducerea debitului sistolic și golirea incompletă a ventriculelor. Creșterea volumului de sânge rezidual constituie un mecanism compensator, deoarece ridică presiunea telediastolică și dilată cavitatea. Prin alungirea fibrelor musculare se mărește forța de contracție conform legii lui Starling, cât timp nu este depășită limita critică de întindere.

În primele stadii ale insuficienței cardiace aceste mecanisme restabilesc forța de contracție a inimii, încât debitul nu apare redus în condițiile obișnuite de viață, ci numai la efort. În stadiile înaintate ale insuficienței inimii, mecanismele de compensare devin inefficiente, debitul sistolic rămâne mic și în repaus, ajungând în cazurile grave la jumătatea valorii normale, care este de  $3,1 \text{ l/minut/m}^2$ . Scăderea debitului poate fi parțial compensată de accelerarea bătăilor inimii și de creșterea diferenței arteriovenoase a oxigenului care este extras mai intens de către țesuturi. În bolile însoțite de creșterea volumului de sânge circulant (anemii severe, tireotxicoză, hipoxie accentuată, scurtcircuite arteriovenoase, beri-beri), debitul sistolic depășește constant valorile normale și poate rămâne ridicat și după ivirea insuficienței cardiace. În aceste cazuri trebuie să ținem seama de neadaptarea debitului la efort și nu de valoarea absolută a nivelului său.

În toate cardiopatiile, începutul insuficienței cardiace este indicat de creșterea presiunii ventriculare la sfârșitul diastolei.

La apariția discordanței între nevoile țesuturilor și aportul de sânge intră în acțiune o serie de fenomene complexe — mecanisme extracardiace — care au ca efect mobilizarea sîngelui din rezervoare și redistribuirea sa. Prin constricția vaselor din unele teritorii, se asigură irigarea suficientă a organelor vitale, dar se tulbură cu timpul funcțiunea rinichilor și glandelor suprarenale și deci reglarea eliminării apei și electroliților.

La scăderea forței de contracție contribuie și alterarea metabolismului miocardic prin tulburări ale producerii și utilizării energiei biochimice. Producerea energiei prin oxidarea substanțelor nutritive este limitată de hipoxie și deficiențe enzimactice mai ales ale cocarboxilazei. Cantitatea de oxigen necesară metabolismului cardiac trebuie să fie asigurată la efort numai prin creșterea corespunzătoare a fluxului coronarian; la nivelul miocardului extracția de oxigen din sângele arterial este intensă chiar în condiții de repaus și nu mai poate constitui o sursă importantă de suplimentare în caz de efort. Ritmurile cardiace foarte rapide frînează fluxul coronarian și limitînd aportul de oxigen, pot reduce forța de contracție. În insuficiența cardiacă acută este limitată capacitatea miocardului de a produce energie, iar în forma cronică este



deficientă numai utilizarea energiei, deoarece aportul de substanțe nutritive și consumul de oxigen sînt aproape normale.

Tulburările metabolismului general pot modifica metabolismul miocardic.

Mecanismul contracției este influențat și de concentrațiile intra- și extracelulare ale electroliților, mai ales a  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Mg^{++}$ ,  $Ca^{++}$ .

Sistemul nervos central intervine în procesul de adaptare a circulației prin coordonarea mecanismelor neurohormonale și metabolice. Deficiența acestei coordonări agravează insuficiența cardiacă.

Modul prompt, deficitar sau excesiv prin care intervin diverșii factori, verigi ale mecanismului de menținere a circulației, influențează aspectul clinic al insuficienței cardiace.

## CLASIFICAREA INSUFICIENȚEI CARDIACE

Clasificarea insuficienței cardiace întîmpină greutăți deoarece respectînd un singur criteriu, nu poate include toate tipurile clinice cunoscute. Una din clasificări separă insuficiența cardiacă hemodinamică de cea metabolică. Clasificarea aceasta nu are folos practic deoarece insuficiența metabolică nu poate fi recunoscută decît pe baza datelor biochimice, neavînd caractere clinice deosebite, iar insuficiența cardiacă hemodinamică provoacă și tulburări metabolice miocardice în cursul evoluției sale. Sindromul descris de R. Hegglin ca insuficiență energodinamică nu are expresie clinică nu corespunde unei scăderi a forței de contracție a inimii. Scurtarea sistolei mecanice (distanța dintre unda Q și zgomotul II) concomitentă cu prelungirea sistolei electrice (distanța Q-T) apar și în hipertîroidism, afecțiuni cu debit cardiac și forță de contracție mari. Sindromul lui Hegglin, expresie a unei tulburări energetice, este determinat de tulburări electrolitice miocardice și poate fi observat în hiperkaliemie și hipocalcemie.

Insuficiența cardiacă poate fi clasificată după criterii anatomo-clinice sau funcționale care țin seama de :

- localizare — insuficiența inimii stîngi sau drepte și insuficiența globală ;
- evoluție clinică — insuficiența acută și cronică ;
- toleranță la efort, determinată clinic sau ergometric.

Clasificarea propusă de New York Heart Association ține seama de aspectul clinic și cuprinde :

- insuficiența de gradul I, care nu prezintă tulburări la efort ;
- insuficiența de gradul II, ale cărei simptome sînt evidențiate numai de eforturile moderate și mari ;
- insuficiența de gradul III, ale cărei manifestări apar la eforturi mici și
- insuficiența de gradul IV, cu incapacitate totală de muncă, simptomele și semnele clinice fiind accentuate chiar în repaus.

Clasificarea propusă de H. A. Rusk și M. M. Gertler ține seama de consumul energetic pe minut, la efort susținut sau intermitent. Clasificarea cuprinde patru stadii în cursul cărora consumul energetic la efort susținut este respectiv de 5 — 2,5 — 2 și 1,5 calorii pe minut.



Insuficiența cardiacă a fost clasificată și după criterii fiziopatologice, după valoarea debitului. Separarea insuficienței cardiace în forme cu debit mare sau mic este laborioasă, necesitând determinări repetate ale debitului în repaus și la efort.

Prezentarea care urmează ține seama de clasificarea anatomică a insuficienței cardiace.

## A. INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ

Insuficiența inimii stîngi indică reducerea capacității sale de a expulza sîngele adus în cantitate normală de către venele pulmonare și de a asigura un debit adecvat nevoilor organismului.

**Etiopatogenie.** Provocată de suprasolicitări hemodinamice, asociate sau nu cu tulburări metabolice, insuficiența inimii stîngi include :

1) *insuficiența atriului stîng* observată în stenoza mitrală, în boala mitrală cu predominanța stenozei sau în cazul micșorării orificiului mitral de către tumori sau trombi atriali ;

2) *insuficiența ventriculului stîng* provocată de :

a) creșterea tensiunii din marea circulație în cazurile de hipertensiune arterială esențială sau de hipertensiune arterială secundară arteriosclerozei, nefropatiilor, anomaliilor vasculare renale sau feocromocitomului ;

b) leziunile aortice oștigate sau congenitale — stenoza valvulară sau subvalvulară, coarctarea aortei, insuficiența aortică, anevrismele și aortita cu ectazie aortică ;

c) leziunile valvulei mitrale — insuficiența mitrală sau boala mitrală cu predominanța insuficienței ;

d) cardiopatii ischemice, mai ales infarctul miocardic.

La scăderea forței de contracție a ventriculului stîng contribuie predominant suprasolicitarea sa de către factorii mecanici și anume creșterea rezistenței vasculare în cazul hipertensiunii arteriale și a stenozelor aortice sau creșterea încărcării diastolice, în cazul insuficienței aortice. Modificările metabolice datorite reducerii aportului de oxigen intervin ca factori cauzali în insuficiența cardiacă din infarctul miocardic acut.

Scăderea forței de contracție are ca urmare micșorarea debitului sistolic și creșterea presiunii telediastolice din ventriculul stîng, urmată după un timp de ridicarea presiunii din atriul stîng și circulația pulmonară. Scăderea debitului este parțial compensată prin accelerarea ritmului cardiac. Staza venoasă pulmonară determină pe cale reflexă constricția arteriolelor pulmonare, iar creșterea rezistenței arteriolare suprasolicită ventriculul drept. În cursul insuficienței inimii stîngi, ventriculul drept este eficient, avînd o presiune telediastolică normală.

În insuficiența izolată a atriului stîng, modificările hemodinamice din circulația pulmonară, descrise mai sus, sînt urmarea scăderii forței de contracție a atriului suprasolicitat, ventriculul stîng fiind normal.

**Anatomie patologică.** Modificările hemodinamice determină modificări morfologice la nivelul inimii și plămînilor. În afara malformațiilor congenitale, a sechelelor leziunilor inflamatoare sau degenerative, caracteristice bolilor de bază, se observă și alterări condiționate de insufi-



cierea cardiacă și anume: dilatarea cavităților și hipertrofia pereților atriului și ventriculului stâng, îngroșarea pereților capilarelor pulmonare, scleroza arteriolelor și arterelor pulmonare, dilatarea și ectazia vaselor peribronhice, precum și distrugerea fibrelor elastice sau proliferarea țesutului conjunctiv cu depunerea hemosiderinei în interstiții și alveole. Hipertrofia ventriculară predomină la nivelul tractului de expulzie în leziunile aortice și la nivelul camerei de umplere în insuficiența mitrală.

**Tabloul clinic** al insuficienței inimii stângi este dominat de manifestările hipertensiunii pulmonare, care umbresc deseori manifestările scăderii debitului cardiac. Simptomele pot evolua acut sau cronic, progresul lor fiind întrerupt uneori de paroxisme. Bolnavii au dispnee la efort sau în repaus, tuse, oboseală și uneori hemoptizii pe lângă tulburările provocate anterior de boala de bază.

*Dispneea* sau setea de aer este simptomul principal al insuficienței inimii stângi. Substratul acestei tulburări respiratorii îl constituie staza singelui pulmonar care micșorează suprafața de hematoză comprimând alveolele și dereglează reflexele respiratorii, reducând distensibilitatea plămînilor.

*Dispneea* cardiacă apare la efort și dispăre la repaus. Pe măsură ce se accentuează insuficiența inimii stângi, dispneea este provocată de eforturi din ce în ce mai mici și chiar de activitățile fizice obișnuite. Inițial, dispneea este simțită de bolnavi la urcatul scării sau la mers rapid, cu timpul și la mers obișnuit pe teren plat, la defecare sau în cursul raporturilor sexuale, la îmbrăcare sau în timpul vorbirii. Oboseala din cursul zilei poate accentua insuficiența cardiacă, în care caz dispneea este simțită numai seara — *dispnee vesperală*.

În cazurile mai înaintate de insuficiență cardiacă, dispneea este simțită și în repaus, în clinostatism — *dispnee de decubit* — silind bolnavul să doarmă cu capul ridicat pe mai multe perne, uneori chiar în poziție semișezîndă sau în fotoliu. În aceste poziții respirația se ușurează deoarece mișcările diafragmului devin mai ample, întoarcerea singelui venos la inima dreaptă scade, avînd ca urmare micșorarea volumului sanguin din torace și a presiunii din vasele pulmonare. Clinostatismul reduce capacitatea vitală la oamenii normali cu 5%, iar la cardiaci chiar cu 25%.

Uneori seara, la culcare sau după cîteva ore de somn liniștit, bolnavii cu insuficiența inimii stângi prezintă o respirație accelerată și superficială însoțită de sufocare, tuse uscată, stare de neliniște, tulburări care durează cîteva minute, uneori o oră. Această *dispnee paroxistică* silește bolnavul să se ridice în pat sau să se așeze pe marginea lui. La începutul procesului de dispnee, debitul cardiac este asigurat grație tahicardiei și creșterii reflexe a presiunii arteriale și venoase. Dacă debitul nu poate fi restabilit prin aceste mecanisme și continuă să scadă, coboară și tensiunea arterială. Dispneea paroxistică apare frecvent în cursul nopții, fapt explicat de reducerea în timpul somnului a sensibilității centrului respirator la modificările stazei sanguine pulmonare.

În formele prelungite de dispnee paroxistică, respirația începe să devină zgomotoasă, tusea se accentuează, indicînd începutul extravazării plasmei în alveole. Aceste forme fruste de edem pulmonar cedează spontan sau în urma sedativelor, iar uneori se pot accentua progresiv. Diferența dintre dispneea paroxistică și edemul pulmonar acut o constituie intensitatea și durata accesului.



*Edemul pulmonar acut* apare de cele mai multe ori în cursul evoluției cronice a unei insuficiențe cardiace stîngi, fiind precipitat de suprasolicitări fizice și emoționale sau de reflexe neurovegetative. În cazurile de hipertensiune arterială paroxistică, infarct miocardic, tahicardii paroxistice sau eforturi fizice excesive, edemul pulmonar acut poate fi prima manifestare clinică a insuficienței inimii stîngi.

Transsudarea plasmei în alveolele și interstițiile pulmonare se produce cînd presiunea coloidosmotică este depășită de presiunea de filtrare prin pereții alveolari. Presiunea de filtrare este în funcție de presiunea hidrostatică și de permeabilitatea capilarelor. Îngroșarea pereților capilari reduce permeabilitatea capilarelor, împiedicînd extravazarea plasmei și deci producerea edemului pulmonar chiar dacă presiunea hidrostatică depășește 30 mm Hg, condiții întîlnite în multe cazuri de stenoza mitrală.

Clinic, edemul pulmonar acut este o dispnee paroxistică a cărei intensitate se accentuează progresiv, silind bolnavul să se ridice din pat. Respirația accelerată, superficială și zgomotoasă este însoțită de tuse la început uscată, după scurt timp cu expectorație seroasă, aerată, alb-rozată sau sanguinolentă, cu consistența albușului de ou bătut. Cantitatea sputei este în raport cu intensitatea edemului pulmonar, putînd fi uneori chiar de 1—2 litri în decurs de 1—2 ore. Bolnavul horcăie, tușește, elimină serozitate prin gură și nas. Tegumentele reci și palide la început, se cianozează pe măsura scăderii hematozei. Pulsul este accelerat, iar presiunea arterială sistolică și cea diastolică sînt crescute; în cazurile grave, în care scade mult forța de contracție a ventriculului (infarct miocardic, stare de șoc), se reduce numai tensiunea arterială sistolică, cea diastolică rămînînd ridicată. Această hipertensiune decapitată și pulsul alternant sînt indicii unui prognostic grav. Zgomotele inimii pot fi asurzite, deoarece plămînii sînt invadați de jos în sus de raluri subcrepitante fine, la care se adaugă în cazurile grave și raluri bronșice sau traheale.

Edemul pulmonar acut cedează spontan în cazurile ușoare sau este oprit, în majoritatea cazurilor, de un tratament adecvat; uneori poate progresa provocînd moartea prin asfixie. Ivirea edemului pulmonar acut impune tratament de urgență (vezi pag. 118).

În insuficiența inimii stîngi, mai ales la bolnavii care au arterioscleroză cerebrală și la cei care iau doze excesive de sedative, apare *dispneea periodică de tip Cheyne-Stokes*. De obicei, în cursul somnului, bolnavii prezintă periodic, timp de 1—3 minute, creșterea frecvenței și amplitudinii mișcărilor respiratorii, urmată de scăderea lor progresivă pînă la oprire de 10—60 de secunde. Bolnavul este trezit de respirațiile ample, se agită puțin, își schimbă poziția, apoi se liniștește în faza de rărire respiratorie și readorme. Uneori prezintă cianoză și contracții clonice ale mușchilor feței și extremităților. Acest tip de dispnee este atribuit unei scăderi a excitabilității centrului respirator bulbar, sub influența ischemiei, a opiaceelor și a excesului de sedative. Reducerea sensibilității acestui centru față de concentrația  $\text{CO}_2$  din sînge devine evidentă în cursul somnului, cînd încetează controlul centrilor corticali. Dispneea tip Cheyne-Stokes nu dispăre la administrare de oxigen.



Un cardiac poate prezenta și dispnee a cărei cauză este în afara inimii. Anamneza și examenul clinic ne ajută să recunoaștem diversele tipuri.

— Dispneea neurotică are un caracter de suspin sau oftat, amplitudinea mișcărilor fiind normală sau exagerată, nu redusă ca în dispneea cardiacă.

— Dispneea de decubit — ortopneea apare în lipsa insuficienței cardiace în cazurile cu exsudate pleurale mari, pneumotorax spontan, pneumonie, astm bronșic, afecțiuni care modifică mecanica respiratorie.

— Dispneea paroxistică din cursul unui astm esențial sau alergic este de tip expirator și cu ritm rar.

— Edemul pulmonar acut poate să apară la oameni cu inima normală în cazurile în care permeabilitatea capilarelor pulmonare este crescută prin factori toxiinfecțioși, stări alergice, anoxemii prelungite, tulburări endocrine, gaze toxice ca fosgen sau clor. Poate fi provocat și de suprasolicitarea vaselor pulmonare în cursul încărcării circulației cu transfuzii masive sau cantități mari de seruri, precum și în embolia unei ramuri arteriale pulmonare, deoarece ocluzia are ca urmare creșterea marcată a tensiunii în ramura indemnă. Afecțiunile cerebrale, precum și reflexele viscerale declanșate de distensia esofagului și stomacului sau de evacuarea lichidelor din cavitatea pleurală sau peritoneală pot deregla dinamica respiratorie și declanșa edem pulmonar acut, la producerea căruia nu contribuie inima. În cursul sarcinii, travaliului sau *post partum* au fost semnalate edeme pulmonare acute la femei cu inima sănătoasă. O problemă de diagnostic diferențial greu de rezolvat o pune edemul pulmonar acut din stările de șoc; de multe ori este imposibil de stabilit dacă factorul inițial a fost șocul sau insuficiența acută a inimii stîngi.

*Tusea*, simptom provocat de hipertensiunea pulmonară, apare la efort sau în cursul nopții, însoțind deseori dispneea paroxistică. Iritarea bronhiilor de către transsudatul alveolar sau congestia pereților bronșici declanșează reflex tusea. Uscată sau cu expectorație, tusea mărește munca inimii și accentuează hipertensiunea pulmonară. Înainte de a considera insuficiența inimii stîngi drept cauză a tusei, trebuie să excludem posibilitatea unei compresii bronșice sau traheale de către atriul stîng dilatat sau anevrismul arcului aortic.

*Hemoptiziile* apar în edemul pulmonar acut, în infarctele pulmonare, și în cazul hipertensiunii venoase pulmonare din cauza ruperii anastomozelor venoase bronșice, prin care singele venos pulmonar este derivat în sistemul venos bronșic.

În insuficiența inimii stîngi, simptomele hipertensiunii pulmonare se asociază cu cele ale micșorării debitului cardiac (oboseala și tahicardia). Toate simptomele se accentuează progresiv, fiind precipitate de eforturi din ce în ce mai mici.

Examenul obiectiv decelează :

- a) creșterea volumului inimii stîngi ;
- b) semnele de reducere a contractilității și tonicității inimii : pulsul alternant și ritmul de galop ;
- c) modificările vasculare pulmonare și
- d) modificările funcției respiratorii.



a) Volumul inimii este crescut prin dilatarea cavităților și hipertrofia pereților în toate cazurile de insuficiență stângă. În stenozele aortice subvalvulare, valvulare sau istmice, precum și în hipertensiunea arterială diastolică din marea circulație, ventriculul stâng reacționează predominant prin îngroșarea pereților săi pentru a învinge rezistența mare pe care o întâmpină la golire. Hipertrofia pereților poate fi apreciată în urma opacifierii selective a cavității în cursul cateterismului cardiac. Electrocardiografia stabilește diagnosticul de hipertrofie a ventriculului stâng pe baza complexului QRS, care are voltaj mărit în conducerile precordiale, axa deviată la stînga și rotată anterior iar deflexiunea intrinsecoidă întîrziată în  $V_{5-6}$  (valoarea peste 0,045 sec.). Faza terminală prezintă modificări secundare. Hipertrofia ventriculului stîng este sugerată în cursul examenului clinic de un șoc apexian puternic.

La suprasolicitare prin creșterea volumului de sînge în diastolă (în cursul insuficienței aortice și a insuficienței mitrale), ventriculul stîng reacționează mai mult prin dilatarea cavității. Acest mod de reacție poate fi ușor recunoscut clinic și radiologic. Vîrful inimii coboară pînă în spațiul al șaselea intercostal, se deplasează spre stînga pînă la linia axilară anterioară. Dilatarea cavității poate lărgi într-atît inelul atrio-ventricular, încît închiderea valvelor să nu mai fie eficientă, să permită refluxul sîngelui în atriu și producerea unui suflu sistolic apical. Examenul radiologic confirmă modificarea ventriculului stîng care apare mărit și rotunjit în poziția postero-anterioară și atinge sau depășește marginea anterioară a coloanei vertebrale în poziția oblică anterioară stîngă. Semnele electrocardiografice ale dilatării ventriculului stîng sînt mai puțin marcate — unde T pozitive, înalte, ascuțite, segmentul ST izo-electric sau puțin subdenivelat.

Volumul atriului stîng nu poate fi apreciat clinic ci numai radiologic. Dilatarea atriului deformează sau deplasează esofagul; examinarea cavității se face în poziție oblică, anterioară dreaptă și poziție laterală stîngă. Dilatarea și hipertrofia atriului stîng determină lărgirea și creșterea unde P.

b) Pulsul alternant, ușor decelabil cu ajutorul aparatului de tensiune, este o dovadă certă de scădere a forței de contracție ventriculară în urma dereglării metabolismului miocardic (vezi capitolul „Aritmii“). Bătăile inimii sînt echidistante, uneori bătaia slabă se apropie puțin de bătaia următoare; această caracteristică diferențiază clinic pulsul alternant de ritmul bigeminat, în care extrasistola este mai aproape de contracția normală care o precede. Pulsul alternant poate fi un semn permanent în cursul insuficienței inimii stîngi sau poate apare numai în tahicardiile mari. Persistența pulsului alternant sub tratament tonicardiac sau ivirea sa la începutul unui infarct miocardic constituie un prognostic grav.

Ritmul de galop ia naștere prin exagerarea celui de-al treilea sau al patrulea zgomot cardiac. Din cauza hipotoniei, miocardul ventriculului stîng este destins brusc și vibrează mai puternic, fie în cursul contracției atriale, dînd galopul presistolic, fie în faza de umplere rapidă, dînd galopul protodiastolic. Aceste tipuri de galop izolate sau sumate pot fi mai ușor decelate la vîrful inimii, după un efort fizic, bolnavul fiind în decubit lateral stîng și în apnee expiratoare. Galopul protodiastolic este condiționat numai de starea miocardului ventricular și este un semn



sigur de insuficiență cardiacă. Galopul presistolic, fiind condiționat de sistola atrială, poate să apară și în cazul unei creșteri a forței de contracție a atrului, neînsoțită de insuficiența miocardului ventricular.

c) Modificările vaselor pulmonare pot fi bine evidențiate la examenul radiologic. Staza venoasă determină mărirea umbrelor venelor mari și edem perivascular sau interstițial cu accentuarea desenului vascular, densificări interlobare, linii Kerley. În cazurile cu stază venoasă cronică și depuneri de hemosiderină în interstii se observă umbrele nodulare corespunzătoare acestor depozite. Transsudatul în cavitatea pleurală — hidrotoraxul — apare în cursul insuficienței inimii stîngi în cantități mari sau moderate, mai des în hemitoracele drept. Cantitățile mici, sub 500 ml, nu pot fi diagnosticate decît radiologic. În edemul pulmonar transsudatul alveolar determină inițial o umbră perihilară care se extinde ulterior simetric spre periferie.

Hipertensiunea arterială pulmonară provoacă dilatarea trunchiului arterei pulmonare și a ramurilor sale din hil. Creșterea accentuată și persistentă a rezistenței arteriolare determină aspectul trunchiat al arterelor periferice. Trombozarea ramurilor arteriale este urmată de infarcte pulmonare, de obicei cu aspect de opacități ovale, mai rar triunghiulare, situate deseori spre baza plămînilor în apropierea pleurei; uneori pot determina o reacție pleurală cu acumulare de lichid sanghinolent în sinusul costo-diafragmatic sau interlobar.

Hipertensiunea pulmonară poate fi recunoscută clinic datorită accentuării zgomotului II în focarul pulmonarei.

d) Insuficiența inimii stîngi influențează funcția respiratorie prin modificarea ventilației și prin tulburări de difuziune în cazurile cu membrana alveolo-capilară îngroșată. Staza sanguină micșorează ventilația prin limitarea distensibilității și alterarea elasticității pulmonare. Scad toți indicii ventilației. Putem urmări evoluția insuficienței cu ajutorul determinării repetate a capacității vitale, care scade proporțional cu insuficiența inimii stîngi. Perioada de stabilizare a respirației după efort depășește 6'—8'. Nu există deficit de oxigen decît în cazurile cu membrana alveolo-capilară alterată, cazuri în care apare și cianoza.

Examenul obiectiv stabilește clinic, radiologic și electrocardiografic prezența semnelor legate de afecțiunea de bază a cordului — leziune aortică sau mitrală, hipertensiune arterială, afecțiuni ale miocardului.

Timpul de circulație pulmonară este alungit și poate fi calculat scăzînd valorile obținute la proba cu eter din cele obținute la proba cu dechol sau cu sulfat de magneziu.

În circulația mare, presiunea venoasă este normală; tensiunea arterială nu este crescută decît în insuficiența cardiacă secundară hipertensiunii arteriale esențiale sau a celei simptomatice.

Prin cateterism cardiac se pot obține date suplimentare și precise asupra gradului de hipertensiune pulmonară și a valorii debitului cardiac în repaus și efort.

Cu ajutorul probelor funcționale care stabilesc debitul cardiac și eficiența inimii în raport cu modificările pulsului și tensiunii arteriale în repaus și la efort, se poate urmări evoluția insuficienței cardiace și aprecia rezultatele terapeutice.

Diagnosticul pozitiv al insuficienței inimii stîngi se bazează pe existența în cursul unei cardiopatii a semnelor clinice, radiologice și elec-



trocardiografice de creștere a inimii, pe decelarea pulsului alternant, a ritmului de galop, precum și pe prezența manifestărilor hipertensiunii pulmonare.

Determinarea debitului prin cateterism cardiac sau probe funcționale și măsurarea timpului de circulație permit diagnosticul de certitudine.

**Diagnosticul diferențial.** Printr-o anamneză amănunțită și o examinare completă a bolnavului putem recunoaște tipurile de dispnee care apar în afara insuficienței cardiace (vezi pag. 95). Pentru diagnosticul diferențial al pulsului alternant vezi capitolul „Aritmii” (pag. 84).

Pentru ca reducerea ventilației să poată fi atribuită insuficienței cardiace, trebuie să eliminăm factorii de frinare a mișcărilor toracice, compresiunile exercitate de lichidul pleural sau de pneumotorax, micșorarea volumului cavității toracice când diafragma este mult ridicat.

**Diagnosticul etiologic.** Insuficiența inimii stîngi apare în :

α) bolile care modifică hemodinamica inimii stîngi : leziunile valvei mitrale și aortice, stenoza subvalvulară aortică, coarctația sau anevrismul aortic, hipertensiunea arterială ;

β) miocardiopatiile ischemice prin ateroscleroză coronariană ;

γ) miocardiopatiile inflamatoare sau dismetabolice.

**Prognosticul** insuficienței inimii stîngi este favorabil dacă poate fi suprimată afecțiunea cauzală, de ex. extirparea unui feocromocitom, corectarea chirurgicală a stenozelor aortice, vindecarea bolii infecțioase care a provocat miocardita. Persistența bolii cauzale determină evoluția insuficienței cardiace stîngi spre insuficiență globală. Prognosticul devine grav dacă insuficiența cardiacă apare în cursul unui infarct miocardic acut sau persistă și se agravează sub tratament tonicardiac.

## B. INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ

În insuficiența cardiacă dreaptă reducerea capacității de a expulza sângele adus în cantitate normală de către venele cave și de a adapta debitul la nevoile organismului interesează, de obicei, ambele cavități, rareori limitîndu-se numai la atriul drept.

**Etiopatogenie.**

1. *Insuficiența atriului drept* este observată în stenoza tricuspidiană, valvulopatie care suprasolicită atriul drept prin mărirea rezistenței întîmpinate la golire. Semnele clinice de stază retrogradă apar fără participarea ventriculului drept, a cărui forță de contracție rămîne normală.

2. *Insuficiența ventriculului drept* este provocată de :

a) creșterea rezistenței vasculare pulmonare în diversele forme de hipertensiune pulmonară și în stenozele pulmonare infundibulare, valvulare sau supravalvulare ;

b) creșterea volumului de sânge circulant din inima dreaptă prin aport suplimentar de către vene pulmonare aberante, prin scurtcircuitarea sîngelui la nivelul defectelor septului atrial sau ventricular, a unui canal arterial permeabil și în cazul deschiderii în cavitățile drepte a unui sinus Valsalva rupt.

Hipertensiunea pulmonară se poate limita la nivelul arteriolelor și arterelor sau poate interesa tot patul vascular pulmonar. În ultimul



caz, insuficiența ventriculului drept se asociază cu insuficiența inimii stîngi, care a provocat acest tip de hipertensiune pulmonară și realizează tabloul clinic al insuficienței cardiace globale. Hipertensiunea pulmonară provocată de îngustarea spastică sau morfologică a arteriolelor poate fi :

- primitivă, ca în arterita proliferativă difuză a plămînelor iar după unii autori și în sindromul Eisenmenger, sau
- secundară tromboemboliilor pulmonare, reducerii în mod cronic a ventilației și difuziunii alveolare, precum și creșterii volumului de sînge circulant din plămîni.

Emfizemul senil sau cel obstructiv secundar bronșitelor cronice sau astmului pulmonar, precum și fibrozele pleurale sau cele pulmonare produse de tuberculoză, pneumoconioze și supurații pulmonare, reduc suprafața de hematoză; în cazurile în care leziunile parenchimatose pulmonare sînt difuze iar ventilația și difuziunea alveolară devin insuficiente, apare hipoxia cu hipoxemia, hipercapnea și acidoza. Aceste tulburări în asociere cu reducerea patului capilar determină hipertensiunea pulmonară, căreia îi urmează insuficiența ventriculară dreaptă. În aceste cazuri, hipoxia cronică contribuie la precipitarea insuficienței cardiace nu numai prin intermediul factorului hemodinamic, ci și prin cel al modificării metabolismului miocardic.

Deformările mari ale toracelui stînjesc mecanic respirația și reduc ventilația, mărind presiunea pulmonară. Creșterea volumului sîngelui circulant din plămîni determină creșterea rezistenței vasculare pulmonare și prin intermediul acesteia sau numai prin cel al creșterii volumului de umplere provoacă insuficiența cardiacă dreaptă.

Ventriculul drept poate suporta mai ușor suprasolicitățile hemodinamice, decît leziunile toxiinflamatoare sau dismetabolice miocardice; el își poate păstra eficiența chiar în cazurile în care presiunea arterială pulmonară depășește valorile presiunii arteriale din circulația mare, dar cedează înaintea ventriculului stîng în bolile care afectează global miocardul.

Modificările hemodinamice inițiale de la nivelul ventriculului drept declanșează mecanismele extracardiace de reglare a circulației. Micșorarea debitului ventriculului drept este în parte compensată prin redistribuirea sîngelui de rezervă și prin creșterea masei circulante cu 15—55%. Creșterea interesează în special volumul plasmatic și este obținută prin retenția apei și electroliților la nivelul rinichilor; creșterea masei eritrocitare se mărește numai în cazurile cu hipoxie tisulară marcată.

Volumul mare de sînge circulant destinde venele, iar lărgirea patului vascular încetinește viteza de circulație a sîngelui.

Presiunea ventriculară mărită la sfîrșitul diastolei este un timp compensată de creșterea presiunii în atriul drept și în venele cave. La început, presiunea venoasă este mărită în mod activ prin reflex nervos, ulterior în mod pasiv prin creșterea masei circulante. Hipertensiunea venoasă este urmată de creșterea presiunii hidrostatice la nivelul capilarelor și de extravazarea apei și electroliților în interstițiile celulare.

**Anatomie patologică.** Cavitățile drepte sînt dilatate și au pereții global hipertrofiați sau numai la nivelul infundibulului arterei pulmonare. Inima poate prezenta leziuni valvulare sau defecte septale și grade variate de leziuni miocardice inflamatoare sau degenerative. Plămîni prezintă modificări morfologice condiționate de diversele boli pulmonare



care au inițiat insuficiența cardiacă, iar celelalte organe prezintă modificări anatomice determinate de staza venoasă și de hipoxie.

**Tabloul clinic.** Insuficiența cardiacă dreaptă se poate manifesta :

— acut, în cursul unei embolii a trunchiului arterei pulmonare sau a unei ramuri mari ;

— subacut în tromboemboliile repetate, care au punctul de plecare în inimă sau în venele periferice ; de asemenea în cazul metastazelor pulmonare transmise pe cale limfatică, mai ales de la tumorile maligne ale pancreasului, precum și în bolile pulmonare cu evoluție rapidă ca tuberculoza miliară ;

— cronic în celelalte afecțiuni care provoacă hipertensiune pulmonară sau alterează miocardul.

Manifestările clinice cuprind semnele legate de modificarea inimii drepte și tulburările determinate în celelalte organe de către reducerea debitului cardiac și creșterea presiunii venoase în teritoriul venelor cave.

Inima dreaptă reacționează la suprasolicități ca și cea stângă, prin dilatarea cavitaților și hipertrofierea pereților. Creșterea cavitaților drepte nu implică neapărat ineficiența miocardului, dar este prezentă în orice insuficiență cardiacă dreaptă. Grație hipertrofiei, ventriculul drept poate suporta mult timp, fără a se decompensa, presiuni arteriale chiar de 5 ori mai mari decât cele pulmonare normale.

Inima este mărită transversal avînd vîrfurile în afara liniei medio-claviculare în al V-lea spațiu intercostal stîng. Clinic, matitatea cordului este greu de precizat la bolnavi cu scleroemfizem sau deformări toracice ; în aceste cazuri volumul inimii trebuie să fie apreciat radiologic. Con tracția ventriculului drept mult hipertrofiat poate fi simțită pe o suprafață mai întinsă în spațiul al treilea sau al patrulea sub forma unui șoc amplu. Dilatarea accentuată a ventriculului drept lărgeste inelul atrioventricular provocînd o insuficiență tricuspidiană funcțională, exteriorizată printr-un suflu sistolic cu tonalitate joasă, mai intens în apnee inspiratorie. Zgomotele inimii pot fi asurzite în cazurile cu scleroemfizem ; uneori au ritm de galop, denotînd reducerea tonicității miocardului.

Examenul radiologic obișnuit nu poate decela hipertrofia ventriculului drept dacă aceasta nu este întovărășită de o dilatare marcată. În poziția postero-anterioară și în cea oblică anterioară stîngă este apreciată mai ușor creșterea inimii drepte. Ramurile arterei pulmonare la nivelul hilurilor apar lărgite, uneori pulsatile. Modificările cavitaților și pereților ventriculului drept și dilatarea trunchiului arterei pulmonare sînt apreciate corect prin angiografia selectivă.

Electrocardiograma confirmă hipertrofia atriului drept prin prezența undei P ample și ascuțite în  $D_{II}-D_{III}$  (P pulmonar) și a ventriculului drept prin devierea axului complexului QRS la dreapta și rotația sa orară, întîrzierea deflexiunii intrinsecoide peste 0,035 de secunde în conducerea precordiale drepte.

Creșterea presiunii în venele cave determină staza precoce în sistemul venos superficial, ușor de recunoscut la nivelul gîtului și membrilor superioare, la nivelul limbii și retinei. Venele jugulare sînt dilatate și sinuoase, turgescența lor este accentuată în clinostatism și în cursul expirației ; scade în ortostatism și în cursul inspirației. Presiunea venoasă poate fi măsurată prin puncționarea unei vene la nivelul plicii cotului sau poate fi apreciată prin observarea colabării venelor membrului supe-



rior, bolnavul fiind în decubit dorsal. Pentru aceasta, se ridică încet brațul bolnavului pînă ce dispare turgescența venelor antebrăului și se măsoară distanța dintre acest nivel și planul atrului drept, care este situat la 5 cm sub planul sternal. Valoarea acestei distanțe exprimă presiunea venoasă în milimetri-apă. Staza în venele superficiale constituie un indice prețios pentru diagnosticul insuficienței drepte, deoarece poate fi recunoscută înaintea semnelor de stază venoasă din profunzime. La efort, creșterea presiunii venoase este mare și durează mai mult de un minut. În stadiile mai înaintate ale insuficienței cardiace drepte, de obicei cînd se asociază și insuficiența cardiacă stîngă, hipertensiunea venoasă alături de retenția apei și sodiului, de creșterea permeabilității capilare și scăderea presiunii coloidosmotice contribuie la producerea edemului subcutanat. Simetric, moale, edemul subcutanat este mai accentuat în regiunile declive ale corpului — regiunea tibio-maleolară sau fața posterioară a coapselor și regiunea lombosacrată la bolnavii menținuți în pat. La începutul constituirii sale, edemul nu este exteriorizat clinic, dar poate fi urmărit în evoluția sa prin cîntărirea zilnică a bolnavilor.

Staza venoasă din teritoriul venei cave inferioare și a venei porte este oglindită în primul rînd de ficat. La începutul insuficienței cardiace drepte crește lobul stîng al ficatului numai în cursul unui efort fizic, dînd senzația de apăsare dureroasă în epigastru. Ulterior, ficatul bombează în epigastru și rămîne mărit în repaus, dînd senzația de tensiune persistentă în epigastru și hipocondrul drept sau de durere mai vie la palpare. Compresiunea ficatului provoacă accentuarea turgescenței venelor jugulare — reflux hepatojugular. În primele stadii ale insuficienței cardiace, hepatomegalia cedează la repaus, mai tîrziu necesită asocierea tratamentului tonicardiac. Cu timpul, hepatomegalia devine ireductibilă, nedureroasă; consistența ficatului crește mult din cauza sclerozei. Celulele hepatice, mai ales cele centrolobulare, suferă leziuni degenerative secundare anoxiei, uneori chiar necroze. Insuficiența hepatică semnalată de urobilinurie și hiperbilirubinemie în unele cazuri de insuficiență cardiacă dreaptă, se accentuează în cursul insuficienței cardiace globale și ireductibile. În acest caz degradarea aldosteronului, inactivarea hormonului antidiuretic retrohipofizar scad în intensitate, iar cantitatea și calitatea proteinelor sanguine se modifică datorită insuficienței hepatice, contribuind astfel la accentuarea retenției hidrosaline și la producerea edemelor. Proteinele totale din sînge scad, iar raportul albumine/globuline se poate inversa. La reducerea proteinelor din sînge contribuie și albuminuria. Ca urmare a hipertensiunii venoase portale crește moderat volumul splinei, apar tulburări dispeptice ca balonare și senzație de plenitudine postprandială, anorexie, greață, vărsături, fenomene de gastrită sau enterocolită cronică.

Staza venoasă de la nivelul rinichiului explică hematuria microscopică și albuminuria moderată și în parte oliguria, pe care le au bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă. Urinile au o culoare închisă, care se intensifică după efortul fizic. Creșterea pigmentilor urinari este secundară insuficienței funcționale a ficatului de stază.

Staza în teritoriul venei cave superioare determină creșterea presiunii venoase cerebrale și a lichidului cefalorahidian manifestate clinic prin cefalee rezistentă la antinevralgice. În cazurile de insuficiență cardiacă secundară tulburărilor de ventilație și de difuziune alveolară, hiper-



tensiunea venoasă cerebrală în asociere cu hipoxemia și hipercapneea existente provoacă diverse manifestări de astenie nervoasă, psihoze sau nevroze; acestea apar frecvent la bolnavii cu arterioscleroză cerebrală și pot fi ușurate în oarecare măsură prin tratamentul insuficienței cardiace. Morfina și barbituricele, bolile bronhopneumonice acute, insuficiența renală, pierderea excesivă a apei prin diaree sau diureză pot precipita manifestările neuropsihice, deoarece accentuează tulburările respiratorii sau pe cele electrolitice.

În fazele înaintate ale insuficienței cardiace drepte apar ascita, hidrotoraxul și hidropericardul. Mecanismul de producere a acestor acumulări de lichid în cavitățile seroase este complex, necesitând contribuția factorilor citați la mecanismul de producere a edemelor subcutanate.

Bolnavii cu insuficiență cardiacă sînt dispneizanți și cianotici. Respirația este accelerată, permite odihna în clinostatism și nu este influențată de tratamentul tonicardiac. Modificările respiratorii sînt determinate pe cale reflex-nervoasă de către hipoxemie și hipercapnee, precum și de creșterea presiunii în atrul drept și în vena cavă superioară. Cianoza mucoaselor și tegumentelor observată mai ușor la buze, unghii, vârful nasului, urechi, se accentuează la eforturi mici. În cazurile fără anemie, cianoza apare dacă hemoglobina redusă depășește 5 g la 100 ml sînge, iar saturația cu oxigen a sîngelui din vasele superficiale ale pielii este sub 66%. La producerea ei în cursul insuficienței cardiace drepte, contribuie deficiența ventilației pulmonare, desaturarea mare a sîngelui capilar și creșterea concentrației de hemoglobină; în cazul cardiopatiilor cu scurtcircuit arteriovenos, insuficiența ventriculară dreaptă poate provoca schimbarea raportului presiunilor din cavități, inversarea scurtcircuitului și deci apariția cianozei.

În raport cu intensitatea anoxemiei cronice apare policitemia care ajunge în cazurile grave la 6—7 milioane de hematii/mm<sup>3</sup> și contribuie la intensificarea cianozei.

**Diagnosticul pozitiv** este susținut de prezența semnelor de stază venoasă, alături de o afecțiune cardiovasculară sau pleuropulmonară care poate determina hipertensiunea pulmonară. El este confirmat de alungirea timpului de circulație și creșterea presiunii venoase.

**Diagnosticul diferențial** se face cu toate afecțiunile plămînilor, rinichilor, ficatului și sîngelui care pot provoca dispnee, edeme, hepatomegalie sau cianoză, precum și cu cele care determină acumulări de lichid în cavitățile toracică sau abdominală. Diagnosticul de insuficiență cardiacă dreaptă este susținut pe prezența tulburărilor de mai sus în cursul unei afecțiuni cardiovasculare cu mărirea de volum a inimii și cu presiunea venoasă crescută în teritoriul ambelor vene cave precum și de ameliorarea acestor tulburări prin tratamentul tonicardiac asociat cu diuretice și regim hiposodat.

Diagnosticul diferențial întîmpină o greutate deosebită în prezența insuficienței hipodiastolice; tabloul clinic este foarte asemănător cu cel al insuficienței cardiace drepte, dar nu se modifică sub tratamentul tonicardiac, deoarece miocardul este eficient. Pericardita constrictivă este cea mai frecventă boală care provoacă insuficiență hipodiastolică și poate fi recunoscută grație semnelor radiologice (cord mic, calcifieri ale pericardului).



**Diagnosticul etiologic** pune în evidență factorii care au determinat hipertensiunea pulmonară sau creșterea volumului de sânge din inima dreaptă (afecțiuni vasculare pulmonare, bronhopneumopatii cronice, scleroze pleurale, deformări ale cutiei toracice, cardiopatii congenitale cu scurtcircuit dreapta-stînga).

**Prognosticul** îndepărtat al insuficienței cardiace drepte cronice este rezervat, deoarece evoluează spre insuficiența cardiacă globală. Pneumopatiile acute, tromboemboliile pulmonare intensifică brusc insuficiența inimii drepte și agravează prognosticul, iar tratamentul susținut al afecțiunilor pulmonare cronice în asociere cu cel tunicardiac pot ameliora evoluția și prognosticul insuficienței cardiace.

### C. INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ

Insuficiența cardiacă globală este sindromul clinic care denotă epuizarea funcțională a întregului miocard.

**Etiopatogenie.** Această formă de insuficiență cardiacă este provocată de factorii mecanici și metabolici care reduc eficiența miocardului.

Factorii mecanici pot suprasolicita inima segmentar, dar modificările funcționale din cursul insuficienței cardiace stîngi sau drepte determină alterări metabolice și morfologice progresive, care se extind în tot miocardul și dau insuficiență cardiacă globală. Inima reacționează la împovărarea hemodinamică prin dilatarea cavităților și hipertrofia pereților săi. Aceste reacții de adaptare constituie la rîndul lor factori de hipoxie relativă a miocardului, deoarece hipertrofia fibrelor nu este însoțită de creșterea suprafeței de schimb a capilarelor sanguine. Persistența acestei hipoxii relative are ca urmare alterarea citoplasmei și nucleului celulelor, atrofia fibrelor și scleroza parcellară sau difuză a miocardului. Reducerea cantitativă a fibrelor musculare și alterarea structurii moleculare a proteinelor contractile implică modificări metabolice miocardice, deoarece miozina are și rol de ferment pentru desfacerea adenozintrifosfatului (compus fosfatic macromolecular, rezervor de energie biochimică). Scăderea miozinei (adenozintrifosfatază) explică reducerea progresivă a forței de contracție, deoarece energia mecanică rezultă din desfacerea adenozintrifosfatului (ATP) în fosfat anorganic și adenozindifosfat, sub influența adenozintrifosfatazei. Hipertrofia miocardului, factor compensator al suprasolicitărilor hemodinamice, reduce treptat rezerva funcțională a inimii. Eficiența miocardului hipertrofiat este mai mică, deoarece consumă o cantitate mai mare de oxigen decît mușchiul normal.

În bolile însoțite de sindrom hiperkinetic provocat de volumul mare al sîngelui circulant, inima este global împovărată, dar ventriculul drept cedează puțin înaintea celui stîng, deoarece are o masă miocardică mai mică. Volumul sîngelui circulant crește pentru a compensa ridicarea metabolismului țesuturilor (hipertiroidie), scăderea hemoglobinei (anemii severe cu hematocrit sub 30), hipoxemia (emfizemul pulmonar în stadii avansate) sau micșorarea rezistenței vasculare din circulația mare (scurtcircuite arteriovenoase în caz de comunicare aortopulmonară, fistule arteriovenoase congenitale sau posttraumatice, anastomoze arteriovenoase la nivelul oaselor în boala Paget). Debitul cardiac crescut poate ajunge la



20 l/minut în cazurile severe de beri-beri sau insuficiență hepatică, la 15—20 l/minut în cardiopatiile congenitale cu scurtcircuit stîng-drept.

Insuficiența cardiacă poate fi produsă de factori metabolici, fără contribuția celor mecanici. Factorii metabolici interesează toată masa miocardului în miocarditele infecțioase, toxice sau alergice și în tulburările metabolismului general din cursul carențelor alimentare severe sau a deficiențelor enzimelor necesare metabolismului glucidic observate în beri-beri și etilismul cronic. Tot factorii metabolici sînt răspunzători de insuficiența cardiacă asociată cu insuficiență hepatică, mixedem, tireotoxicoză, insuficiență corticosuprarenală, diabet grav, precum și de insuficiență cardiacă din cursul bolilor degenerative ale miocardului (miocardopatii ischemice, cord senil, amiloidoza miocardică). Slăbirea contracției miocardice poate avea la bază insuficiența cantității de ATP din fibră, tulburarea desfacerii sale prin lipsa ATP-azei sau a resintezei din cauza hipoxiei. Scăderea capacității miocardului de a produce energia biochimică se îmbină cu diferite grade de deficiență a utilizării acesteia pentru a da insuficiența cardiacă globală în bolile de mai sus.

Contracția musculară este sub influența concentrației ionilor în miofibrile și în mediul extracelular; dezechilibrul electrolitic al  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Mg^{++}$ ,  $Ca^{++}$  modifică forța de contracție a inimii. Scăderea  $Ca^{++}$  sau excesul  $K^+$  în mediul extracelular micșorează forța de contracție.

Tulburările metabolice complexe care dereglează activitatea miocardului sînt urmate de modificări morfologice, care la rîndul lor întretin și accentuează tulburările funcționale și metabolice.

Insuficiența cardiacă globală este caracterizată, ca și formele segmentare prin reducerea debitului cardiac și creșterea presiunii venoase; dar în acest stadiu reacțiile neurohumorale nu mai reușesc să restabilească circulația normală, funcțiunea tuturor organelor suferă din cauza hipoxiei și stazei venoase, iar mecanismul de reglare a eliminării apei și electrolitilor devine insuficient.

Retenția hidrosalină este caracteristica dominantă a insuficienței cardiace globale. Sodiul este reținut datorită mecanismului renal, în care intervine atît micșorarea filtratului glomerular, prin reducerea debitului și scurtcircuitarea căilor arteriale, cît și creșterea resorbției tubulare. Retenția sodică este accentuată de hiperaldosteronismul care apare în insuficiențele cardiace mai înaintate și influențează resorbția sodiului la nivelul tubilor renali. Se consideră că excesul de aldosteron poate fi rezultatul lipsei de inhibare în caz de insuficiență hepatică, sau al unei secreții excesive stimulate de creșterea intracelulară a  $Na^+$  sau de modificările hipoxice ale glandei suprarenale. Natrema nu depășește valorile normale, deoarece  $Na^+$  trece împreună cu apa în interstiții. Retenția apei determinată de cea a  $Na^+$  este accentuată de hormonul antidiuretic retrohipofizar, care nu mai este inactivat de către ficatul devenit insuficient.

Edemul cardiac este inițiat de creșterea presiunii hidrostatice a sîngelui peste valorile presiunii coloidosmotice (30 mm/Hg) în asociere cu retenția de  $Na^+$  și apă. Formarea edemului cardiac este favorizată de creșterea permeabilității capilare în urma hipoxiei și de scăderea presiunii coloidosmotice în urma hiposerinemiei determinate de insuficiența hepatică și de denutriție.

Indiferent de tipul său patogenic, insuficiența cardiacă poate fi precipitată de toți factorii care măresc travaliul inimii sau accentuează hipo-



xia miocardului. Efortul fizic, emoțiile, sarcina și nașterea, infecțiile acute sau subacute, aritmiile cu alură ventriculară ridicată, hemoragiile și anemiile, insuficiența coronariană acută, tromboemboliile pulmonare, obezitatea și excesele alimentare (în special aportul mare de sodiu), variațiile mari ale temperaturii și umidității mediului înconjurător pot grăbi apariția insuficienței cardiace și agravează evoluția acesteia.

**Anatomie patologică.** Leziunile anatomopatologice nu sînt în raport strîns cu gradul insuficienței.

La examenul macroscopic, pe lîngă leziuni valvulare, coronariene sau defecte congenitale, inima insuficientă prezintă cavități dilatate și pereți hipertrofiați; aceste modificări sînt în raport cu intensitatea și durata suprasolicităților hemodinamice. Grosimea pereților poate fi de 3—4 ori mai mare decît cea normală, care este de 5 mm pentru ventriculul drept și de 15 mm pentru cel stîng. Consistența miocardului este influențată de gradul degenerării fibrelor; în stadiile înaintate ale insuficienței cardiace, miocardul este flasc și gălbui.

La examenul microscopic apar leziuni degenerative la nivelul fibrelor miocardice (intumescență tulbure, degenerare vacuolară sau grasă, necrobioză), infiltrații leucocitare, granuloame, sau diverse alterări ale țesutului conjunctiv interstițial.

Celelalte organe prezintă leziuni degenerative parenchimatoase secundare ischemiei și compresiei exercitate de staza venoasă și de edemul interstițial. Plămînul poate prezenta în plus leziunile caracteristice diverselor afecțiuni care au inițiat hipertensiunea pulmonară și insuficiența cardiacă dreaptă. Ficatul de stază are în primele stadii volumul mărit, consistența ușor crescută și culoarea roșie închis; la examenul microscopic prezintă congestie centro-lobulară. În stadiile mai înaintate ale insuficienței cardiace, staza determină leziuni celulare degenerative, infiltrații lipidice la periferia lobulului, care dau aspectul macroscopic de ficat muscad. Degenerescența grasă și fibrozarea se extind progresiv de la periferia lobulului spre centrul său, mărind mult consistența ficatului.

**Tabloul clinic** îmbină semnele insuficiențelor cardiace segmentare — drepte și stîngi — fiind dominat de oboseală, dispnee, cianoză și edeme.

Oboseala se accentuează progresiv în cursul insuficienței globale, fiind în legătură strînsă cu debitul cardiac din ce în ce mai mic.

Dispneea devine continuă și intensă, fiind exacerbată de eforturi minime, deseori și de emoții. La începutul decompensării ventriculului drept, bolnavii cu insuficiența inimii stîngi, care aveau dispnee la efort sau în clinostatism, simt o ușurare a respirației, pot dormi cu capul mai jos, nu mai prezintă dispnee paroxistică în timpul nopții; aceste modificări ale caracterelor dispneei sînt în legătură cu micșorarea debitului ventriculului drept și a volumului de sînge din plămîni. Bolnavii cu insuficiența inimii drepte, care aveau tulburări de ventilație cu dispnee continuă, încep să prezinte intensificări ale dispneei în clinostatism sau paroxisme nocturne imediat ce devine ineficient ventriculul stîng și crește presiunea venoasă pulmonară.

Cianoza discretă a bolnavilor cu insuficiența cardiacă pură a inimii stîngi și cea marcată din insuficiența cardiacă dreaptă secundară mai ales bronhopneumopatiilor cronice, se intensifică mult în insuficiența globală a inimii. Tegumentele și mucoasele sînt reci și albastrii. Extracția mare de oxigen din sîngele arterial de către țesuturi, favorizată de





alungirea timpului de circulație, precum și oxigenarea insuficientă a singelui la nivelul plămînilor din cauza tulburărilor de difuziune favorizate de îngroșarea membranei alveolocapilare, sînt factorii principali în producerea cianozei. Contribuie și poliglobulia prin creșterea cantității totale de hemoglobină, care nu va putea fi oxigenată în întregime la nivelul plămînilor. În cazurile cardiopatiilor congenitale cu scurtcircuit arteriovenos, insuficiența cardiacă determină inversarea scurtcircuitului și apariția cianozei.

Edemul interstițial, consecință a reținerii excesive de sodiu și apă, manifestare a insuficienței cardiace drepte, se intensifică în cursul celei globale. Edemul subcutanat este simetric și moale cu tegumente de culoare alb-albăstruie, lucioase, întinse. Apare în părțile declive, apoi cuprinde treptat tot corpul, rareori fața. Prezența edemului feței sugerează de obicei contribuția etiologică a rinichilor sau obstrucția venei cave superioare. Cîntărirea zilnică a bolnavilor permite urmărirea fluctuațiilor retenției de apă chiar în lipsa edemului vizibil. La nivelul seroaselor se pot acumula cantități mari de lichid — hidrotorax, hidropericard, ascita. Hidrotoraxul apare rar în insuficiența cardiacă stîngă și dreaptă, deoarece vasele pleurale se pot drena și în sistemul venos pulmonar și în cel al circulației mari (vena azygos și vena cavă superioară); în insuficiența cardiacă globală dispăre această posibilitate de drenare; presiunea venoasă crescută în ambele circuite explică persistența hidrotoraxului. Lichidul edemului subcutan conține 0,5% proteine, iar cel din cavitățile seroaselor 2—3 g%.

Examenul aparatului cardiovascular decelează semnele cardiopatiilor cauzale și pe cele ale insuficienței cardiace. Volumul inimii este mult mărit, creșterea interesînd toate cavitățile. Matitatea cardiacă depășește marginea dreaptă a sternului, iar șocul apexian este coborît și atinge deseori linia axilară. Zgomotele inimii suferă modificări în raport cu boala care a generat insuficiența miocardului. Ritmul cardiac este accelerat și deseori neregulat (fibrilație atrială, extrasistole). Suflurile cardiace auzite în cursul insuficienței globale sînt determinate de alterările valvulare anterioare sau de dilatarea mare a cavităților și inelelor atrioventriculare (insuficiență funcțională mitrală sau tricuspidiană). Ritmul de galop (mărturie a hipotoniei miocardice) și pulsul alternant (indicatorul scăderii contractilității) pot fi deseori percepute în cursul insuficienței cardiace globale.

Tensiunea arterială suferă modificări în legătură cu afecțiunea de bază (hipertensiunea arterială, leziuni valvulare sau congenitale ale vaselor mari), iar în stadiile înaintate ale insuficienței globale tensiunea sistolică scade în raport cu epuizarea forței de contracție.

Presiunea venoasă fiind mult crescută, determină turgescența accentuată a venelor jugulare chiar în ortostatism. Compresiunea ficatului sau abdomenului mărește presiunea venoasă și provoacă refluxul hepatojugular.

Timpul de circulație este alungit în ambele circuite, dovedind insuficiența întregului miocard. Timpul braț-limbă depășește valoarea normală de 10—16 secunde, ajungînd la 20—40 de secunde sau chiar mai mult. Timpul braț-plămîni crește peste valoarea sa normală de 6—8 secunde.



În insuficiențele cardiace globale de lungă durată, scad proteinele sanguine din cauza aportului alimentar limitat de anorexie, a insuficienței formării albuminei de către ficatul de stază și a pierderii continue de albumină prin urină, lichidul edemului subcutan și transsudatele de la nivelul seroaselor.

Organele parenchimatoase suferă modificări funcționale și morfologice, care sînt datorite edemului interstițial, debitului redus și hipoxiei. Modificările pulmonare descrise la insuficiența inimii stîngi se accentuează, capacitatea vitală scade progresiv, tulburările de difuziune se intensifică.

Infarctele pulmonare însoțite sau nu de reacții pleurale, deseori complică și agravează insuficiența cardiacă; ele intensifică tulburările respiratorii și uneori precipită apariția icterului.

Hepatomegalia se accentuează progresiv, nemaicedînd complet la tratamentul tonicardiac și diuretic. Creșterea consistenței ficatului este în raport cu gradul congestiei venoase și al fibrozării. Deficiența funcțională hepatică din cursul insuficienței cardiace se manifestă prin hiperbilirubinemie, urobilinogenurie, creșterea fosfatazei alcaline, eliminarea deficitară a bromsulfontaleinei și uneori icter.

Deficiențele funcționale gastrointestinale provoacă anorexie, tulburări de tranzit și pot fi mult accentuate în prezența ascitei.

Vasoconstricția arteriolelor glomerulare eferente micșorează mult fluxul sanguin renal, înlesnind derivarea singelui spre alte teritorii; concomitent mărește presiunea în capilare, favorizînd filtrarea glomerulară, care rămîne totuși deficitară. Volumul urinei din 24 de ore scade (oligurie), iar eliminarea se face în cantitate mai mare noaptea (nicturie), deoarece repausul favorizează resorbția edemelor. Urina are greutate specifică mare și conține albumină în general sub 1 g‰, hematii în număr mai mare decît normal, cilindri hialini și mai rar granuloși. Eliminarea de sodiu și clorură prin urină este micșorată. Testele funcționale renale sînt ușor deficitare.

Tulburările sistemului nervos central includ, pe lîngă leziunile în focar secundare emboliilor, și diverse manifestări neurotice sau psihice care nu sînt cauzate de insuficiența cardiacă, ci mai curînd de arterioscleroza cerebrală coexistentă. Fluxul cerebral este menținut grație mecanismelor de compensare a insuficienței cardiace, la valori corespunzătoare vîrstei bolnavilor.

**Diagnosticul pozitiv** se bazează pe aspectul clinic care îmbină semnele de hipertensiune pulmonară ale insuficienței cardiace stîngi cu cele de hipertensiune venoasă în teritoriul ambelor vene cave și cu retenția hidrosalină.

Diagnosticul clinic este confirmat prin determinarea timpului de circulație și a presiunii venoase.

**Diagnosticul diferențial** în cazurile oligosimptomatice se face pe baza reacției la tratamentul cu tonicardiac. Se va ține seama de toate afecțiunile care provoacă dispnee, hepatomegalie, edem subcutan sau acumulare de lichid în seroase, deoarece aceste simptome apar și la cardiacii compensați în cursul afecțiunilor pleuro-pulmonare, renale sau hepatice.

Evoluția insuficienței cardiace este influențată de respectarea tratamentului tonicardiac și diuretic, de restricția de sodiu și ivirea compli-



cațiilor. Tromboemboliile cu formare de infarcte pulmonare, renale, mezenterice, cerebrale sau gangrene periferice, tulburările de ritm cu alură ventriculară mare, trombozele coronariene acute și bolile infecțioase acute mai ales cele bronhopulmonare, anemia, sarcina și eforturile fizice excesive agravează insuficiența globală, precipitând uneori sfârșitul fatal.

**Prognosticul** insuficienței cardiace este în raport cu reacția acesteia la tratament. Insuficiența cardiacă provocată de miocarditele bolilor infecțioase, de hipertiroidie, de tulburări paroxistice de ritm sau alte cauze care pot dispărea prin tratament adecvat, au prognostic favorabil. Insuficiența cardiacă ireductibilă sub tratament intens și susținut cu tonocardice și diuretice, asociate cu restricția de sodiu și cu limitarea activității, are prognostic grav. Insuficiența produsă de leziuni miocardice difuze are prognostic mai serios decât cea secundară suprasolicităților hemodinamice.

## TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE

### A. TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE CRONICE

Insuficiența cardiacă este etapa finală a cardiopatiilor dacă evoluția lor nu este întreruptă de complicații. Prevenirea insuficienței cardiace impune tratarea corectă și susținută a tuturor bolilor care pot împovăra munca inimii (hipertensiunea arterială din circulația mare și pulmonară, ateroscleroza coronariană, bolile infecțioase care pot determina miocardite și endocardite cu sechele valvulare sau pericardite, bolile care determină creșterea volumului singelui circulant). Tratamentul etiologic este indicat și după apariția insuficienței cardiace. Corectarea chirurgicală a fistulelor arteriovenoase, a leziunilor valvulare sau a defectelor congenitale aortice, pulmonare și ale septurilor inimii la începutul insuficienței cardiace, este urmată de dispariția sau de ameliorarea semnelor de deficiență miocardică. Corectarea anemiei, hipertiroidiei, carențelor alimentare, în special a celor vitaminice, poate îndepărta semnele de insuficiență cardiacă globală, iar pericardectomia și oprirea ritmurilor rapide suprimă semnele de insuficiență hipodiastolică.

Tratamentul insuficienței cardiace trebuie să realizeze prin odihnă, regim alimentar și medicație următoarele obiective imediate :

- ușurarea activității inimii ;
- mărirea forței de contracție și a eficienței miocardului ;
- restabilirea echilibrului hidrosalin.

După compensarea insuficienței cardiace, tratamentul are de scop menținerea echilibrului circulator obținut și, dacă este posibil, îndepărtarea cauzelor determinante și favorizante ale deficienței miocardice.

**Repausul.** Pentru ușurarea activității inimii se reduce la minimum nevoile energetice ale organismului prin menținerea bolnavului în repaus. Se impune limitarea activității obișnuite și evitarea eforturilor, deoarece munca fizică solicită creșteri ale debitului și frecvenței bătăilor cardiace, ale rezistenței vasculare periferice, precum și efortul mușchilor respiratori, factori care măresc travaliul cardiac. Importanța odihnei este atât de mare încât, de multe ori în cazurile incipiente de insuficiență cardiacă, este de ajuns menținerea la pat timp de 2—3 zile, fără medicație adju-



vanță, pentru a obține reechilibrarea circulației. Tipul și durata repausului trebuie să fie individualizate în raport cu rezerva funcțională a inimii.

Este indicat repausul absolut la pat în insuficiența cardiacă însoțită de febră sau tulburări de ritm cu alură ventriculară rapidă și în formele rezistente la tratament sau în cele apărute în stadiul acut al infecției reumatice, al miocarditelor infecțioase, și al insuficienței sau trombozei coronariene.

Se recomandă repausul la pat, corpul fiind ridicat pe mai multe perne, sau în fotoliu, picioarele fiind sprijinite pe un scaun mai mic, într-o cameră cu temperatura de 20°. Poziția semișezândă ușurează respirația, deoarece micșorează afluxul venos la inima dreaptă și reduce cantitatea de sânge din torace. Repausul trebuie menținut până la reducerea fenomenelor de stază periferică și pulmonară (edeme subcutanate, hepatomegalie, dispnee) și până la normalizarea frecvenței bătăilor inimii. Repausul exclusiv la pat va fi limitat la 7—10 zile în formele moderate de insuficiență cardiacă, prelungit câteva săptămâni în formele severe și nelimitat în formele ireductibile. Se va ține seama că menținerea timp îndelungat a bolnavilor la pat expune la constipație, retenție de urină, atrofii musculare, accidente tromboembolice, bronhopneumonii; de aceea repausul la pat va alterna cu odihna în fotoliu timp de câteva ore în cursul zilei. Se vor evita eforturile la defecare cu ajutorul laxativelor. Pericolul tromboemboliilor și al infecțiilor pulmonare va fi prevenit cu anticoagulante și antibiotice. Se va menține tonicitatea mușchilor scheletici cu ajutorul masajului și al mișcărilor libere făcute în pat. Pe măsură ce se obține reducerea fenomenelor congestive, repausul la pat devine relativ și se permite mobilizarea bolnavului pentru masă și toaletă. Ulterior, repausul la pat se limitează la 12—14 ore în cursul nopții și 2 ore după-amiază, permițându-se odihna în fotoliu și activitatea fizică ușoară necesară igienei corporale (spălat, bărbierit). După dispariția semnelor clinice de insuficiență cardiacă, se menține repausul la pat încă 1—2 săptămâni, timp în care cîntărirea zilnică a bolnavului ne dovedește continuarea eliminării edemului neevident clinic.

Înainte de a permite reluarea activității obișnuite, se dă voie bolnavului să scrie, să vorbească la telefon, să facă plimbări scurte, exerciții ușoare de gimnastică și eforturi fizice progresive pentru a aprecia rezerva funcțională a miocardului. Accelerarea excesivă a ritmului cardiac și apariția fenomenelor de stază ne indică depășirea capacității de efort a bolnavului și impune interzicerea eforturilor fizice care le-au provocat. Pentru îndrumarea activității fizice a bolnavilor cu insuficiență cardiacă vom ține seama de energia necesară efectuării ei.

Următoarele cifre din tabelele lui Passmore și Durmin, Rusk și Gertler indică valoarea consumului de calorii pe minut, în timpul diverselor activități :

Repausul la pat	1 calorie/minut
Statul în picioare	2 "
Spălatul și îmbrăcatul	2,6 "
Plimbarea prin casă	4 "
Mersul pe teren plan cu 3 km pe oră	5,6 "
Urcatul scării	5—10 "
Conducerea automobilului	2,8 "



Dansul	5,2	calorii/minut
Mersul cu bicicleta	5—10	"
Jocul de tenis	7,1	"
Canotajul	10	"
Activitatea de		
funcționar de birou	1,6—2	"
dactilograf	2	"
tipograf	2	"
cizmar	3	"
grădinar	4,5—5,6	"
factor poștal	10	"
În gospodărie		
curățatul cartofilor	2,4	"
măturatul podelelor	4,3	"
făcutul patului	5,4	"
bătutul covoarelor	7,8	"

După stabilirea gradului de activitate fizică nedăunătoare inimii, se va fixa și durata repausului zilnic necesar bolnavului în pat sau fotoliu. Pentru menținerea rezervei miocardice este folositoare respectarea cu strictețe a repausului fie întrerupînd activitatea obișnuită 1—2 zile pe săptămînă, fie mărinđ numărul orelor de odihnă la pat din cursul zilei sau nopții. Antrenamentul fizic rațional, sub control medical, ameliorează tonusul muscular și capacitatea de efort.

Repausul fizic trebuie să fie însoțit de relaxarea tensiunii psihice și de asigurarea somnului. Înlesnind bolnavului înțelegerea posibilității de ameliorare a stării sale și de reluare a activității în limitele unui efort nedăunător inimii, obținem cooperarea sa și respectarea indicațiilor terapeutice. Pentru stările nevrotice, anxioase, folosim sedative și tranchilizante (Extraveral sau Bromoval 1—3 comprimate pe zi; Pasi-nal 2—4 lingurițe pe zi; Meprobat sau Napoton 1—2 comprimate pe zi). Insomnia va fi remediată cu ajutorul derivatelor barbiturice sau fenotiazidice (Ciclobarbitol, Dormital, Fenobarbital, Romergan). Durerea provocată de tromboza coronariană acută sau de diverse embolii va fi calmată ca și dispneea din edemul pulmonar acut, cu opiacee. Sedativele și somniferele vor fi administrate ori de cîte ori este nevoie, evitînd excesul mai ales în cazurile cu insuficiență hepatică; opiaceele sînt con-traindicate în cordul pulmonar cronic.

**Regimul alimentar** trebuie să respecte :

- restricția aportului de Na necesar restabilirii echilibrului hidro-electrolitic ;
- asigurarea aportului proteic și vitaminic necesar metabolismului miocardic ;
- evitarea împovărării travaliului cardiac prin preparate ușor di-gerabile, repartizate fracționat la 3—4 mese pe zi, avînd valoarea calorică în raport cu consumul energetic.

Regimul alimentar hiposodat înlesnește eliminarea edemelor și ul-terior prevenirea lor. Aportul de sodiu trebuie să fie stabilit în raport cu importanța edemelor. Regimul cu valoare calorică mică, sub 1 000 de calorii, și cu conținut de NaCl sub 0,5 g este indicat timp de 1—3 zile la începutul tratamentului insuficiențelor cardiace severe, cu edeme gene-



ralizate, greu reductibile sau cu hipertensiune pulmonară mare și edeme pulmonare repetate. Regimul propus de Kempner realizează acest deziderat și conține 0,5 g sare având 200 g orez fiert în apă fără sare, 1 kg fructe, 30—50 g zahăr, 300 g compot. Regimul propus de Karell (800 g lapte) conține peste 1 g NaCl, are valoare de 550—600 de calorii și este mai greu tolerat din cauza tulburărilor digestive pe care le provoacă; pentru a fi folosit mai multe zile, trebuie să se suplimenteze aportul de lichide cu un pahar zeamă de fructe sau ceai și cel proteic cu două albușuri de ou.

După primele zile se mărește treptat valoarea calorică a regimului (1 500 — 2 000 — 2 500 de calorii) cu ajutorul glucidelor și se crește aportul proteic; în raport cu ameliorarea clinică se permite o cantitate de 2 — 2,5 g NaCl pe zi — respectiv 1 g sodiu, se adaugă făinoase, carne slabă, brânză de vacă, unt fără sare. La asigurarea aportului proteic se ține seama de reducerea sintezei albuminelor de către ficatul de stază și de ingestia redusă din cauza anorexiei. După dispariția edemelor, regimul va fi normocaloric sau ușor hipocaloric și va conține 3—5 g NaCl pe zi (1,5 — 2 g sodiu).

Regimul alimentar obișnuit cu alimente neconservate, dar pregătite cu puțină sare, conține aproximativ 8—10 g NaCl, dacă se folosește piinea cu sare, 5—7 g NaCl dacă piinea nu are sare și numai 2—4 g NaCl, dacă nu se adaugă sare în timpul pregătirii. Din consultarea tabelelor care redau conținutul exact de NaCl din fiecare aliment rezultă că zahărul și untdelemnul nu conțin sodiu, iar fructele, mierea, soia, orezul, cartofii, legumele proaspete, exceptând țelina și spanacul, au puțin sodiu (1 — 50 mg/100 g); de asemenea carnea de vițel, de pasăre și ficatul de porc (48—110 mg/100 g). Restricția aportului de sodiu include pe lângă alimente și apele minerale sau medicamentele cu sodiu.

Prevenirea edemelor poate fi realizată limitând aportul de sodiu și respectând o zi pe săptămână regimul de crudități. Folosirea salureticelor permite o restricție mai puțin severă a sării, dar necesită suplimentarea potasiului care este excretat concomitent cu sodiul; corectarea pierderii de potasiu se face cu ajutorul regimului de fructe și zarzavaturi. Urmărirea eliminării de NaCl prin urină și cântărirea zilnică a bolnavilor ne ajută la stabilirea cantității de NaCl tolerată de ei. Restricția de sodiu nu trebuie să fie excesivă, deoarece hiponatremia stimulează creșterea aldosteronului, având ca urmare accentuarea retenției de sodiu și apă. În cazurile de pierderi mari de sodiu prin transpirație, diaree, vărsături, boli infecțioase, paracenteze repetate, se controlează bilanțul electrolitic și la nevoie se adaugă NaCl în regim.

Lipsa de gust a regimului hiposodat poate fi corectată prin condimente și plante aromatice — piper, chimen, cuișoare, pătrunjel, oțet, lămâie, cimbru, hrean, ceapă, usturoi, muștar (preparat fără sare), boia de ardei. Se poate folosi și sarea fără sodiu.

Regimul alimentar al unui bolnav cu insuficiență cardiacă trebuie să fie normocaloric sau va fi temporar hipocaloric pentru bolnavii obezi, hipertensivi și coronarieni sau hipercaloric și bogat în proteine la cei cu febră, infecție reumatică evolutivă, endocardită bacteriană subacută, hipertiroidie și carențe alimentare proteice sau vitaminice.

Regimul alimentar trebuie să acopere nevoile de proteine ale organismului (1 g/kg corp) și să țină seamă de anorexie, de sinteza insufi-



cientă a albuminelor în ficat și de gradul de denutriție al organismului. Pofta de mâncare va fi stimulată prin variația preparatelor și prin condiționarea lor. Se vor evita mai ales seara alimentele care produc fermentație și preparatele greu de digerat. Flatulența și efortul digestiv măresc dispneea și travaliul inimii, putând precipita edemul pulmonar acut. Alimentația va conține puține lipide, și multe vitamine, mai ales acid ascorbic și complex B; va asigura aportul de fier, calciu și mai ales potasiu prin fructe și legume verzi.

Alcoolul slab în cantități mici este permis la masa de prînz, în absența afecțiunilor gastrice. Cafeaua, ceaiul, ciocolata pot fi luate în cantități moderate dacă nu provoacă insomnii, tahicardie, nervozitate. Tutunul va fi interzis în sindroamele de ischemie periferică sau coronariană și în bronhopneumopatii.

**Tratamentul medicamentos** tinde să mărească forța de contracție a inimii cu preparate digitalice și să reducă retenția hidrosalină cu diuretice.

*Preparatele digitalice* au rol de bază în tratamentul insuficienței cardiace, deoarece în asociere cu limitarea eforturilor fizice și a aportului de sodiu permite de multe ori menținerea îndelungată a rezervei cardiace. Glicozizii digitalici sînt substanțele active extrase din *digitalis* — *purpurea* și *lanata*, *strophantus* — *gratus* și *kombé*, *convallaria majalis*, *scilla maritima* sau *adonis vernalis*. Preparatele din ultimele trei plante au acțiune scurtă și nu sînt folosite în tratamentul insuficienței cardiace. Nucleul glicozizilor — agliconul — este un sterol similar celor din corticosuprarenală, acizii biliari și hormonii sexuali. În clinică se întrebuintează glicozizi vegetali și preparate semisintetice.

Digitala mărește forța de contracție fără a schimba consumul de  $O_2$ , deci ameliorează eficiența inimii insuficiente, dar nu are influență asupra inimii sănătoase. Intervine în activitatea miocardului ameliorînd utilizarea energiei biochimice și influențînd schimbările ionice de la nivelul membranei celulare. Favorizează pierderea de  $K^+$  intracelular, acțiunea sa fiind similară cu a  $Ca^{++}$ . Reducerea  $K^+$  mărește acțiunea toxică a glicozizilor digitalici.

Digitala rărește puțin frecvența contracțiilor unei inimi normale și în mod apreciabil ritmul inimii insuficiente; influențează nodul sinusal direct, stimulează tonusul vagal prin intermediul chemoreceptorilor din sinusul carotidian și micșorează conductibilitatea nodului atrio-ventricular.

Creșterea forței de contracție și în mai mică măsură răirea ritmului, măresc debitul cardiac, reduc volumul sîngelui rezidual, presiunea telediastolică din ventriculi și staza retrogradă. Aceste modificări hemodinamice ameliorează irigația renală și măresc diureza, contribuind la restabilirea echilibrului circulator.

Digitala, mărind excitabilitatea miocardului, poate declanșa tulburări de ritm, în special extrasistole, tahicardie sau fibrilație atrială și în doze toxice favorizează apariția fibrilației ventriculare.

Preparatele digitalice se deosebesc prin perioada de latență, gradul de absorbție gastrointestinală și de eliminare din organism. Preparatele din *digitalis purpurea* au acțiune mai lentă decît cele din *digitalis lanata* și din speciile de *strophantus*. Alegerea preparatelor digitalice și modul de administrare sînt expuse la capitolul „Fibrilație atrială” (pag. 52).



Tratamentul digitalic trebuie să fie individualizat; doza de saturare, adică doza prin care se obține efectul terapeutic optim și doza de întreținere a acestui efect sint stabilite pentru fiecare caz în parte, în raport cu reactivitatea miocardului. Tratamentul de întreținere se face cu doza minimă necesară, administrată continuu sau intermitent, dacă nu este posibilă supravegherea periodică a bolnavului. Fenomenele de supradozaj apar în urma acumulării drogului, dacă doza de întreținere depășește cantitatea de digitală care se elimină în 24 de ore. Fenomenele de supradozaj se pot ivi la dozele excesive de drog sau chiar la cele obișnuite. Supradozarea determină tulburări de excitabilitate și conducere, tulburări gastrointestinale sau rareori reacții alergice (eritem, urticarie). Tulburările de excitabilitate și conducere sînt în legătură cu pierderea potasiului intracelular, pierdere care se accentuează sub influența digitale și diureticelor. Hipopotasemia provocată de vărsături, diaree, poliurie, diabet insipid sau corticoterapie favorizează apariția fenomenelor de supradozaj digitalic. Excesul de digitală poate provoca orice formă de bloc cardiac sau de tulburare de ritm, dar este sugerat în mod special de extrasistolele ventriculare multifocale sau sistematizate (bi- trigeminism), tahicardia ventriculară cu conducere alternative prin ramura dreaptă și prin cea stîngă a fasciculului lui His, precum și de creșterea alurii ventriculare în fibrilația atrială digitalizată sau de tahicardia atrială cu bloc atrioventricular variabil. Tulburările care accelerează alura ventriculară pot accentua insuficiența cardiacă, iar creșterea dozei de digitală în aceste cazuri poate declanșa fibrilația ventriculară. De foarte multe ori este greu de stabilit etiologia tulburării de ritm, dacă nu coexistă alte semne clinice de supradozaj digitalic; dispariția aritmiei după întreruperea drogului constituie dovada etiologiei lor. În afară de aritmii, digitala produce și modificări electrocardiografice care preced fenomenele toxice (scurtarea intervalului QT, subdenivelarea segmentului ST cu concavitatea în sus, turtirea sau chiar negativarea undei T).

Bolnavul cu fenomene digestive de supradozaj digitalic refuză orice mîncare, are greață și vărsături a căror intensitate poate fi micșorată cu atropină. Imaginile colorate în galben sau verde sub formă de puncte, licăriri, pete sau aureole în câmpul vizual și ambliopia constituie semne certe de intoxicație și impun, ca și semnele amintite mai sus, întreruperea drogului. În apariția fenomenelor de supradozaj au rol pierderile de potasiu, fapt pentru care este indicată întreruperea imediată a diureticelor și administrarea de săruri de potasiu fie pe cale orală (2 g clorură de potasiu la 4 ore interval, concomitent cu sucuri de fructe), fie pe cale intravenoasă 1,5 — 3 g clorură de potasiu (20—40 mEq/litru în 1 000 ml soluție de glucoză 5%); perfuzarea se face în curs de 1—2 ore cu ritm de 30—40 de picături pe minut, sub control electrocardiografic. Calea intravenoasă este indicată pentru administrarea clorurii de potasiu în aritmiile cu alură ventriculară mare, excitabilitate excesivă și risc de fibrilație ventriculară. Dacă nu se obține oprirea aritmiei se recurge la procaină sau chinidină, care sînt indicate numai la bolnavii fără tulburări de conducere și vor fi administrate sub control electrocardiografic. Prezența fenomenelor de supradozaj impun menținerea bolnavului în repaus la pat pînă la reducerea lor.

Digitala are efect numai asupra inimii insuficiente, fiind indicată în toate formele de insuficiență cardiacă. Nu este de folos în prezența



tulburărilor metabolismului general și în sindromul hipodiastolic provocat de pericardita exsudativă sau constrictivă; uneori în cursul bolilor infecțioase acute poate fi dăunătoare, avînd efect toxic. În sindromul hiperkinetic, digitala nu poate reduce insuficiența cardiacă fără asocierea tratamentului etiologic.

*Diureticele* contribuie la restabilirea echilibrului hidro-salin prin eliminarea excesului de apă și sodiu și ușurează travaliul inimii prin reducerea volumului sîngelui circulant și a hipertensiunii venoase. Se întrebuintează în asociere cu repausul, regimul hiposodat și cardiotonicele. În actualul tratament al insuficienței cardiace sînt folosite curent salureticele și diureticele mercuriale, mai rar diureticele purinice și antagoniștii aldosteronului.

Diureticele mercuriale întrebuintate în tratamentul insuficienței cardiace sînt săruri anorganice de mercur, cu toxicitate mică. Acțiunea lor se exercită la nivelul tubilor renali. Ioni de mercur inhibă dehidrogenaza succinică și astfel împiedică reabsorbția tubulară activă a apei,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  și, în măsură mai mare, a  $\text{Cl}^-$ . Acțiunea acestor diuretice este intensă, rapidă și de durată relativ scurtă. Diureza apare la 1—3 ore de la administrare, devine maximă la 8—10 ore și se menține ridicată 24 ore. Se elimină prin urină, bilă, fecale, salivă și transpirație.

Se administrează de obicei pe cale intramusculară, după prealabilă testare a sensibilității bolnavului la 0,5 ml din preparatul recomandat. Calea intravenoasă este folosită în cazurile de dispnee paroxistică intensă cu pericol de edem pulmonar și în cele cu edeme generalizate care frînează resorbția drogului. Acest mod de administrare poate fi urmat de colaps. Preparatele întrebuintate curent intramuscular sau intravenos sînt: Dimed (Fiola), Salyrgan (Hoechst), Novurit (Chinoin) și Uragan (R.D.G.). Există și preparate care pot fi administrate subcutanat (Mercu-hidrin, Mercaptomerina) sau pe cale orală (comprimate a 10—30 mg sare de mercur). Doza trebuie să fie individualizată. Inițial se folosește 1 ml, apoi 2 ml, rareori 3 ml. Repetarea dozei se face în raport cu gradul retenției hidrosaline și cu răspunsul renal care este considerat bun cînd diureza obținută depășește 2000 ml sau scăderea greutateii corporale este mai mare de 1,5 kg. Dacă edemele persistă sau cresc, se repetă diureticul mercurial după 3 zile, preferabil însă la intervale mai mari de 5 zile. Tabletele pot fi administrate continuu sau intermitent, cîte 1—3 pe zi, în raport cu starea clinică. Cîntărirea regulată a bolnavului ne permite urmărirea refacerii edemelor și stabilirea ritmului de administrare a diureticelor mercuriale. La copii, doza inițială de 0,25 ml poate fi mărită la 0,5 — 1 ml și va fi administrată numai intramuscular.

Diureticele mercuriale sînt indicate în toate cazurile de edeme de origine cardiacă. Întrebuintarea lor este contraindicată în cazurile asociate cu leziuni renale difuze, acute sau cronice, deoarece eliminarea renală deficitară este urmată de intoxicație mercurială. Albuminuria sub 2 g‰, cilindruurile și hematurile moderate, azotemia sub 1 g‰ pot fi numai consecințe ale insuficienței cardiace și beneficiază de tratamentul diuretic. Contraindicația drogului este relativă la cei cu hipertrofie de prostată, litiază renală și enterocolite acute sau cronice.

Manifestările toxice ale drogului sînt consecința intoleranței individuale a bolnavilor, a deficienței căilor de eliminare (renale, intestinale) și a dezechilibrului electrolitic pe care-l poate iniția diureza excesivă.



După administrarea intravenoasă au fost observate accidente grave cu tulburări de ritm, dispnee, colaps. Manifestările de intoleranță apărute imediat (frison, greață, vărsături, erupții cutanate) impun interzicerea repetării medicamentului. Manifestările alergice apărute în cursul folosirii unui anumit preparat mercurial permit folosirea în continuare a altor preparate. Intoxicația mercurială apare după doze excesive sau în cazurile în care drogul nu poate fi eliminat pe cale renală; preparatele folosite în prezent au toxicitate mică și în dozele obișnuite nu provoacă stomatite, colită, dermatite, hematurie sau anurie. Diureza excesivă favorizează hemoconcentrația sîngelui și tromboemboliile.

Pierderea repetată a unor cantități mari de electroliți, mai ales de  $\text{Na}^+$  la bolnavii cu regim hiposodat, poate fi urmată de hiponatremie, alcaloză hipocloremică și micșorarea răspunsului la preparatele mercuriale. Hiponatremia sub  $130 \text{ mEq/l}$  (valoarea normală a sodiului în plasmă fiind de  $140\text{--}150 \text{ mEq/l}$ ) provocată de spolierea sodiului din organism este însoțită de deshidratare extracelulară și hiperhidratare celulară. Bolnavul este apatic sau confuz și are piele uscată, anorexie, greață, dureri abdominale și crampe musculare. Nu are sete și prezintă hemoconcentrație, azotemie și acidoză din cauza nivelului scăzut al clorului și bicarbonaților în plasmă. Paralel cu scăderea sodiului și a volumului plasmatic se reduce debitul cardiac și apare hipotensiunea arterială și venoasă, tahicardia și ulterior colapsul. Tratamentul acestei stări impune administrarea sării și hidratarea bolnavului. Se fac perfuzii intravenoase cu soluție  $\text{NaCl } 5\%$  în cantități de  $150\text{--}250 \text{ ml}$  pe zi, timp de  $2\text{--}3$  zile sau se adaugă  $3\text{--}6 \text{ g}$   $\text{NaCl}$  la regimul bolnavului. Dacă acidoza este marcată, se administrează intravenos în perfuzie  $150\text{--}200 \text{ ml}$  bicarbonat  $\text{Na } 5\%$  sau  $200\text{--}300 \text{ ml}$  soluție de lactat de sodiu  $18\%$ , pentru a se evita creșterea cloremiei.

Sindromul de hiponatremie poate să apară fără deshidratare în cazurile cu retenție exagerată de apă. În insuficiențele cardiace grave, ficatul de stază nu mai poate degrada hormonul antidiuretic și aldosteronul. Excesul acestora antrenează retenția de apă și diluarea cantității normale de sodiu existente în organism. În acest caz, sub tratamentul cu diuretice mercuriale, edemele cresc, iar administrarea de sodiu este contraindicată. Se limitează ingestia de lichide, care nu trebuie să depășească pierderea zilnică a apei (volumul urinei din 24 de ore plus  $500 \text{ ml}$  pentru apa pierdută la nivelul plămînilor și pielii). Se recomandă corectarea supradigitalizării și cu prudență înlocuirea pierderilor de  $\text{K}$ .

Tratamentele prelungite cu diuretice mercuriale pot provoca și sindromul de hipocloremie cu alcaloză și hipopotasemie, deoarece eliminarea clorului se face la nivelul rinichiului în combinație cu potasiu sau amoniu. Scade concentrația în sînge a  $\text{Cl}^-$  și  $\text{K}^+$ , crește rezerva alcalină. Aceste tulburări electrolitice determină greață și anorexie, apatie, somnolență, cu atît mai accentuate, cu cît azotemia este mai mare. Diureza scade, edemele cresc. Acidifierea cu clorură de amoniu  $4\text{--}8 \text{ g}$  pe zi și administrarea a  $3\text{--}4 \text{ g}$  clorură de potasiu zilnic, previne instalarea acestui sindrom. Pe cale intravenoasă se poate perfuza încet ( $150 \text{ ml}$  pe oră) soluție  $1\%$  de clorură de amoniu în soluție glucozată  $5\%$  (pînă la  $400\text{--}800 \text{ ml}$ ). La bolnavii cu insuficiență hepatică sau renală, clorura de amoniu este înlocuită cu acid clorhidric  $10\%$   $10\text{--}20 \text{ ml}$  pe zi



(cite 5 ml HCl într-un pahar cu apă, la 4 ore) sau 10—15 picături la fiecare oră, timp de 12 ore, 3 zile la rând. În cazurile de alcaloză hipocloremică se administrează clorura de amoniu sau acidul clorhidric în asociere cu sărurile de potasiu (3—4 g ClK pe zi) pînă la corectarea tulburării electrolitice.

Hipocalcemia manifestată prin crampe în mușchii membrelor inferioare apărute în urma administrării diureticului mercurial va fi corectată cu gluconat de calciu 10% 10 ml intravenos sau lactat de calciu 5—10 g per os timp de 4—5 zile.

Eficiența diureticelor mercuriale este accentuată prin mărirea filtratului glomerular, în urma administrării intravenoase de Miofilin (teofilinetilendiamină), 1—2 fiole, la 2 ore după injectarea diureticului mercurial.

Saliureticele includ droguri din grupul sulfamidelor.

— Acetazolamida (Ederen, Diamox, Fonurit) inhibă anhidraza carbonică de la nivelul tubilor renali și împiedică astfel resorbția  $\text{Na}^+$ . Se pierde  $\text{Na}^+$ ,  $\text{CO}_3\text{H}^-$  și  $\text{K}^+$ , se reține  $\text{Cl}^-$ . Efectul diuretic este maxim după 3 ore, dispare după 8 ore. Se administrează per os 250—500 mg pe zi (1—2 comprimate), timp de 2 zile consecutiv, cu pauze de 2—6 zile. Acetazolamida este folosită în toate cazurile de insuficiență cardiacă, dar cu deosebire în formele de cord pulmonar cronic, deoarece prin retenția mai mare a  $\text{Cl}^-$  și creșterea eliminării de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  corectează alcaloza produsă de tulburările de ventilație.

— Clorotiazida (Diuril), hidroclorotiazida (Nefrix, Esidrex, Hypothiazide, Dichlotride), hidrofluorotiazida (Saluron) și alți compuși benzotiazidici sînt diuretice ușor de administrat, bine tolerate și cu efect diuretic puternic, rapid și prelungit. La sinteza noilor preparate s-a urmărit creșterea efectului diuretic și reducerea eliminării  $\text{K}^+$ . Efectul diuretic începe după 4—6 ore, durează 8—12 ore și se menține constant în cursul administrărilor repetate zilnic. Dozele folosite zilnic sînt de 200 mg clorotiazida (Diuril), 75—150 mg hidroclortiazidă (Nefrix), 50—100 mg hidrofluorotiazidă (Saluron) și 0,5—1 mg hidroflumetiazidă (Navidrex). Tratamentul cu aceste diuretice necesită administrarea concomitentă de 1—3 g KCl zilnic, pentru a evita ivirea tulburărilor de ritm și a hipopotasemiei. Hiperuricemia și hiperglicemia, observate uneori în cursul tratamentului cu aceste diuretice, dispar la întreruperea drogului.

Antagoniștii aldosteronului sînt indicați în cazurile cu edeme refractare întreținute de excesul de aldosteron în cazurile de insuficiență funcțională a ficatului de stază. Aldosteronul produce retenție de Na, pierdere de K și oligurie. Secreția de aldosteron poate fi inhibată cu corticostatoice suprarenaliene (Metopiron), 1,5 g zilnic. Administrarea acestora se face în asociere cu corticosteroizi (Cortancyl 10—15 mg, Prednisolon 1,5—2 mg) și salidiuretice (Nefrix 1—2 tablete). Efectul apare după 3 zile și devine maxim după 7 zile. Spirolactonele împiedică acțiunea aldosteronului și permit eliminarea de sodiu și creșterea diurezei. Aceste substanțe nu pot fi folosite decît scurt timp (8—10 zile), deoarece scăderea  $\text{Na}^+$  favorizată de ele stimulează secreția de aldosteron și refacerea edemelor. Se folosește Aldacton, 3—10 comprimate pe zi a 100 mg.



Diureticele purinice prin reducerea reabsorbției tubulare produc pierderea apei și  $\text{Na}^+$ . Diureza este de scurtă durată și mai puțin importantă decât după diuretice mercuriale și saluretice. Eficiența acestor diuretice scade în cursul folosirii îndelungate.

S-a renunțat la celelalte diuretice întrebuințate în trecut [manitol și uree (50—100 g/zi), rășini schimbătoare de ioni, ceaiuri de anghinare și ortosifon stamineus] fie din cauza efectului diuretic slab, fie din cauza gustului neplăcut și al grelei toleranțe digestive.

În tratamentul insuficienței cardiace putem asocia diversele diuretice în raport cu urgența necesită de bolnavi. Se va ține seama de pericolul tromboemboliilor și al dezechilibrului electrolitic prezentat de diureze excesive. Se va menține regimul hiposodat, restricția de sodiu fiind în funcție de gradul edemelor. Nu se va limita ingestia de lichide decât în prezența sindromului de hiponatremie prin diluție, în toate celelalte cazuri se vor recomanda lichide în cantitate zilnică de 1 250—1 500 ml.

În cazurile cu edeme mari se recomandă, după acidifiere cu clorură de amoniu (Diurocard) sau acid clorhidric (timp de 2—3 zile), administrarea intramusculară a unui diuretic mercurial, urmată după 2 ore de injectarea intravenoasă a 1—2 fiole de Miofilin și de saluretice în zilele următoare. Dacă efectul diuretic nu este mulțumitor, se controlează balanța electrolitică și se corectează deficiențele rezervei alcaline, ale natremiei și potasemiei. În lipsa unui dezechilibru electrolitic se recurge la substanțele inhibitoare sau antagoniste ale aldosteronului. Tratamentul cu glucocorticoizi, făcut și în afara celui cu antagoniști ai aldosteronului, poate ameliora reacția la diuretice; se recomandă Prednisolon 2,5—5 mg de 3 ori pe zi, timp de 5—8 zile înainte de reluarea diureticelor mercuriale.

Se recomandă evacuarea lichidului din cavitățile seroase și la nevoie flebotomia pentru a reduce hipertensiunea venoasă și a ameliora diureza.

Tratamentul cu anticoagulante în cursul insuficienței cardiace este indicat pentru prevenirea tromboemboliilor, mai ales la cei cu afecțiuni ale venelor sau fibrilație atrială și embolii în antecedente, precum și la cei cu edeme mari în curs de tratament prelungit cu diuretice energice. Se recomandă continuarea tratamentului cu anticoagulante numai sub control clinic și de laborator.

Insuficiența cardiacă globală poate deveni ireductibilă, refractară la tratament. Încadrarea insuficienței cardiace în acest stadiu nu trebuie să fie făcută cu ușurință, ci numai după ce ne-am asigurat că repausul și restricția sodică sînt strict respectate, că digitalizarea este adecvată și continuă, iar lipsa de răspuns la diuretice nu este întreținută de tulburări electrolitice corectabile.

## B. TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE

I. Insuficiența acută a inimii stîngi (dispnee paroxistică, edem pulmonar acut) necesită reducerea rapidă a travaliului inimii și decongestionarea circulației pulmonare.



Pentru reducerea masei sîngelui circulant și a întoarcerii venoase la inima dreaptă recurgem la :

— ridicarea imediată a bolnavului în poziție șezîndă sau în picioare, deoarece acumularea sîngelui în plexul venos subapilar al membrilor inferioare scade volumul sîngelui circulant cu 400—1 800 ml ;

— aplicarea de garouri la rădăcina membrilor pentru a comprima venele, fără a întrerupe pulsul arterial. Ligaturile pot fi menținute 20 de minute ; desfacerea lor se face pe rînd, încet, în decurs de un minut fiecare ;

— venesecție de 300—600 ml, în raport cu starea bolnavului sau

— pendiomid, blocant ganglionar, care realizează o dilatație splanhnică marcată și permite decongestionarea circulației pulmonare prin derivarea sîngelui. Se administrează lent, intravenos 25—50 mg, sub controlul tensiunii arteriale și a evoluției edemului pulmonar.

În același timp cu măsurile de decongestionare pulmonară, trebuie să micșorăm munca inimii, liniștind cît mai repede tusea și starea de agitație a bolnavului și să mărim eficiența inimii cu ajutorul tonicardiacelor (digitală, strofantină). În cazurile ușoare de dispnee paroxistică se recomandă codeina (Codenal) pentru liniștirea tusei ; în prezența edemului pulmonar recurgem la morfină — 20 mg intramuscular pentru sedarea tusei și a dispneei (efectul apare în decurs de 10—30 de minute). Se poate administra morfina și intravenos (15 mg diluate în 5 ml apă distilată).

Toniacardiacele vor fi administrate numai după obținerea decongestionării pulmonare prin venesecție sau pendiomid. Se întrebuintează :

— Strofantina sau ouabaina 1/4 — 1/2 mg diluate în 5 ml soluție glucozată 5%, (efect după 5 minute) ; se poate repeta 1/10 mg la fiecare jumătate de oră, pînă la doza totală de 1 mg.

— Lanatozid C (Cedilanid, Isolanid) intravenos 0,8 mg (efect după 10 minute) ; se poate repeta 0,15 mg la fiecare jumătate de oră, pînă la doza totală de 1,6 mg.

Administrarea de  $O_2$  cu presiune slab pozitivă (4—8 cm  $H_2O$ ) constituie o măsură ajutătoare, deoarece previne transsudarea, măbind presiunea intraalveolară ; se administrează prin sondă nazală sau sub cort, oxigenul fiind trecut pentru umectare printr-un flacon cu apă.

Se recomandă folosirea alcoolului etilic 50% sau a altor substanțe antispumoase, care modifică tensiunea superficială a lichidului de edem și împiedică formarea spumei.

Pentru o bună adaptare a măsurilor terapeutice în fiecare caz, este necesară stabilirea cauzei declanșante. Flebotomia largă este urgent necesară în cazurile de edem pulmonar apărut după perfuzii sau transfuzii masive, care au mărit volumul sîngelui circulant, dar nu este indicată în cazurile de edem pulmonar produs de scăderea debitului cardiac în cursul unui infarct miocardic. Tulburările de ritm cu alură ventriculară ridicată impun alegerea corectă și aplicarea promptă a medicației antiaritmice. În cazurile de edem pulmonar acut fără tahicardie se recomandă asocierea atropinei 0,4—0,6 mg intramuscular pentru a reduce secreția bronșică și intensitatea reflexelor care întrețin dispneea. În edemele pulmonare ivite la coronarieni se folosește și nitroglicerina.



Repausul în fotoliu sau la pat trebuie să fie menținut timp de 7—10 zile după terminarea edemului pulmonar. Prevenirea ulterioară a crizelor se face prin continuarea digitalizării, prin limitarea eforturilor fizice, evitarea cauzelor favorizante, restricția de sodiu în regimul alimentar sau folosirea diureticelor mercuriale și benzotiazidice.

II. Insuficiența acută a inimii drepte este provocată de emboliile pulmonare mari și necesită liniștirea imediată a durerii și micșorarea reflexelor cu punct de plecare în vasele pulmonare. În acest scop se folosește :

- morfina 20 mg intramuscular sau 10 mg intravenos ;
- papaverina hidrocloică 40—50 mg intravenos la 5 ore pînă la doza totală de 240 mg în 24 de ore ;
- procaina 1% 5—10 ml intravenos la 5 ore și
- atropină 1 mg subcutanat la 8 ore.

În absența stării de colaps, medicația de mai sus poate fi înlocuită cu ganglioplegice administrate pe cale intravenoasă, cîte 10 mg pe minut. Se folosește pentametoniu (Pendiomid) 100 mg sau hexametoniu 50—75 mg sub controlul tensiunii arteriale ; fenomenele acute cedează după 15—60 de minute.

În prezența stării de colaps se instituie perfuzia cu noradrenalină (Norartrinal), iar în cazurile cu fenomene de stază marcată se face flebotomie.

Administrarea de  $O_2$  are indicație imediată pentru a combate anoxia ; inițial, debitul de oxigen va fi de 10 l pe minut, ulterior mai mic în raport cu starea bolnavului .

Tratamentul preventiv al insuficienței cardiace drepte acute se face cu ajutorul substanțelor anticoagulante, pentru a reduce trombozele periferice și riscul emboliilor.

## BIBLIOGRAFIE

- BANTEA C. — Tratamentul bolilor cardiovasculare, Ed. medicală, București, 1958.
- BECK D., SIEGENTHALER Q — *Schweiz. Med. Wschr.*, 1965, nr. 8, p. 260.
- BERGMANN G., FREY W., SCHWIEGK H. — *Handbuch der inneren Medizin, Herz und Kreislauf*, V, IX., Ed. Springer, Berlin, Göttingen-Heidelberg 1960.
- BING R. J. — *Advances in cardiology*, S. Karger, Basel, 1959.
- BING R. J., WU C., GUBJARNASON S. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 5, p. 64.
- BOIS G. E., BONN H. L. Jr. — *Amer. Heart J.*, 1965, nr. 1, p. 72.
- BRIGDEN N. W., ROBINSON J. — *Brit. Med. J.*, 1964, nr. 5 420, p. 1 283.
- BUHLMANN A., GATTIKER H., HOSSLI G. — *Schweiz. Med. Wschr.*, 1964, nr. 44, p. 1 547.
- CORMIER J. M., DUBOIS Y., BINET J. P. — *Presse méd.*, 1964, nr. 26, p. 1 555.
- COURNAND A. I., LEGRUME I., REGNIERS P. — *L'insuffisance cardiaque chronique*, Ed. Masson et Co., Paris, 1952.
- DE FREITAS F. M., FARACO E. Z., NEDEL N., DE AZEVEDO D. F., ZADUCHLIVER J. — *Circulation*, 1964, nr. 3, p. 370.
- DE GRAFF A. C. — *Circulation*, 1954, nr. 9, p. 113.
- DIMITRIU C. C. și colab. — *Diagnosticul clinic*, Ed. medicală, București, 1956.
- EFRAIM M. — *Metode de investigație ale aparatului cardiovascular*, Ed. medicală, București, 1959.
- ENESCU I. — *Insuficiența cardiacă*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1960.
- ENSELBERG C. D., SIMMONS H. G., MINTZ A. A. — *Am. Heart J.*, 1950, nr. 39, p. 703.
- FORSBERG S. A. — *Acta Med. Scand.*, 1964, nr. 175/suppl., p. 410.



- FRANK G. B. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 5, p. 54.
- FRIEDBERG C. K. — *Diseases of the heart*, Ed. Saunders et Co., Baltimore, 1961.
- FRIEDBERG C. K., LASSER R. P., ALLEN D. F., FURST S. E., GABOR G. E. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 11, p. 1.
- BOODMAN L. S., GILMAN A. — *Bazele farmacologice ale teraputice (traducere)*. Ed. medicală, București, 1960.
- HARVEY R. M., ENSON Y., COUNAND A., FERRER M. I. — *Arch. Kreisl. Forsch.*, 1965, nr. 1, p. 7.
- HEGGLIN R. — *Klink. d. energ.-dynam. Herzinsuff.*, S. Karger- Basel, 1947.
- HOCHREIN H., ZAQQA Q., PETSCHALLIES B., WOLLHEIM E. — *Acta Cardiol. (Brux.)*, 1965, nr. 2, p. 148.
- HOLLAND W. C. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 5, p. 85.
- C. ILIESCU — De vorbă cu studenții (partea a II-a). Insuficiența cardiacă și insuficiența circulatorie periferică, aspect clinic și tratament. Tipografia Cultura, București, 1943, ed. II, tip. Cartea de aur.
- C. ILIESCU — *Medicina română*, 1940, 4, 1, pag. 37—42.
- C. ILIESCU, dr. VALENTINA GOLDENBERG — *Viața medicală*, 1954, no. 5.
- ILIESCU C. C. — *Bolile aparatului cardiovascular*, Ed. de Stat, București, 1950.
- IVANITSKAIA I. N., IOFFE L. A., KARPMAN V. L., SADOVSKAIA G. V., — *Klin. med. (Moscova)*, 1964, nr. 7, p. 26.
- KLEINERMAN L. — *Probleme de patologie cardiovasculară. Insuficiența cardiacă*, Editura medicală, București, 1964.
- LEQUIME J. — *Acta Chir. Belg.*, 1963, suppl. 9.
- LEVINSON G. E., FRANK M. J., HELLEMS H. K. — *Amer. Heart J.*, 1964, nr. 6, p. 734.
- LOCKHART A., SCEBAT L., LENEGRE J. — *Arch. mal. coeur*, 1964, nr. 5, p. 508.
- LONG R.T.L. — *Am. Surg.*, 1964, nr. 5, p. 897.
- LUTHY E., SCHELL H., ALSLEBEN U., ROTHLIN M., KRAYENBUHL H. P., KAKO K. — *Schweiz. Med. Wschr.*, 1964, nr. 20, p. 692.
- McINTOSH H. D., MORRIS J. J. Jr. — *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1965, nr. 4, p. 360.
- MEERSON F. Z. — *Amer. J. Cardiol.*, 1965, nr. 6, p. 755.
- OLSON R. E. — *Circulat. Res.*, 1964, nr. 5, p. 109.
- PARASHCHAK A. P., VAKALYUK P. M. — *Klin. med. (Moscova)*, 1964, nr. 1, p. 79.
- PARMLEY L. F. Jr., NORTH R. L., PICKENS G. E. — *Amer. J. Cardiol.*, 1965, nr. 3, p. 333.
- PAUNESCU-PODEANU A. — *Urgențele în medicina internă*, Ed. medicală, București, 1958.
- POPESCU I., ENESCU V. — *Miocardul: Fiziopatologie și clinică*, Ed. medicală, București, 1957.
- RAAB W. — *Advances in cardiology*, S. Karger, Basel, 1959.
- REINDELL H., DOLL E., STEIN H., BILGER R., GEBHARDT W., EMMRICH J., BUCHNER C., SCHWILDEN E. — *Arch. Kreisl. Forsch.*, 1964, nr. 1, p. 3.
- RUSHMER R.F. — *Cardiac diagnosis*, W. B. Saunders, Philadelphia, 1956.
- RUSK H. A., GERTLER M. M. : — *Circulation*, 1960, nr. 21, p. 344.
- SANDERS L. L., MELBY J. C. — *Arch. Intern. Med.*, 1964, nr. 3, p. 331.
- SCHERF D., BOYD L. J., — *Klinik und Therapie der Herzkrankheiten*, Ed. Springer, Wien, 1955.
- SCHOLER H. — *Amer. Heart J.*, 1965, nr. 5, p. 701.
- SCHWARTZ L. S., SCHWARTZ S. P. — *Progr. Cardiovasc. dis.*, 1964, nr. 4, p. 366.
- SCHWIEGK H., JAHRMARKER H. — *Therapie der Herzinsuffizienz*, Handbuch der Inneren Medizin, v. 9, Ed. Springer, Berlin, 1960.
- SELIVONENKO V. G. — *Therap. Arkh.*, 1964, nr. 10, p. 41.
- SELLER R. H., SCHWARTZ C. D., RAMIREX-MUXO O., BREST A. H., MOYER J. H. — *Arch. Intern. Med.*, 1964, nr. 3, p. 350.
- SELZER A., KELLY J. J. Jr. — *Progr. cardiovasc. dis.*, 1964, nr. 3, p. 273.
- SORU EUGENIA — *Biochimie medicală*, Ed. medicală, București, 1959.
- TAIT J. F., BOUGAS J., LITTLE B., TAIT S.A.S., FLOOD C. — *J. chir. endocr.*, 1965, nr. 2, p. 219.
- TAREEV F. M. — *Ter. Arkh.*, 1965, nr. 5, p. 0.
- TEODORESCU B., PAUNESCU C. și colab. — *Cardiologia*, v. 2, Ed. medicală, București, 1963.
- TEODORESCU P. — *Medicina internă*, v. 6, Ed. medicală, București, 1957.
- WAGNER P. I. — *Amer. Heart J.*, 1965, nr. 2, p. 200.
- WOOD P. — *Diseases of the heart and circulation*, Eyre and Spottiswoode, London, 1957



# COLAPSUL CIRCULATOR ȘI SINCOPA DE ORIGINE CARDIACĂ

---

Dr. DINU DRĂGHICI



Colapsul circulator și sincopa sînt forme de manifestare ale insuficienței circulatoare acute, care diferă una de cealaltă prin rapiditatea debutului, severitatea și reversibilitatea insuficienței circulatoare, dar care se aseamănă și se apropie totuși prin gravitatea evoluției lor, cu iminența morții bolnavului, și prin apariția lor uneori succesivă la același bolnav (starea de colaps circulator poate trece în sincopă). Ele sînt expresia incapacității circulației de a menține un debit-volum pe minut suficient pentru a asigura necesitățile tisulare în oxigen. În raport cu severitatea și rapiditatea scăderii debitului cardiac și cu eficiența instalării mecanismelor homeostazice compensatoare, insuficiența circulatoră acută poate evolua sub forma *sincopei*, stare clinică caracterizată prin pierderea bruscă a cunoștinței cu suprimarea totală a funcțiilor vitale (circulație, respirație) sau sub forma *colapsului circulator*, stare clinică caracterizată prin scăderea accentuată a tensiunii arteriale și a funcțiilor vitale, dar cu menținerea totuși a cunoștinței, a circulației și a respirației bolnavului.

*Colapsul circulator și sincopa sînt legate de condiții etiologice foarte variate și numeroase. În capitolul de față se vor prezenta însă exclusiv colapsul circulator și sincopa de origine cardiacă, adică numai formele etiologice corelate patogenice de prezența unei cardiopatii.*



## I. COLAPSUL CIRCULATOR DE ORIGINE CARDIACĂ

Colapsul circulator de origine cardiacă este o insuficiență circulatorie acută de origine miocardică, caracterizată în principal și în mod esențial printr-o prăbușire a tensiunii arteriale cu o hipotensiune arterială sistolică obișnuit inferioară la 80 mm Hg.

**Etiopatogenie.** Colapsul circulator de origine cardiacă este una din varietățile etiologice cele mai frecvente ale colapsului. El survine în evoluția cardiopatiilor severe și traduce incapacitatea inimii de a pompa în periferie o cantitate suficientă de sânge (*colaps cardiogenic*). Cauzele cardiace ale colapsului sînt multiple. Iată, după Lenègre, procentajul cardiopatiilor în cauză, la 300 de bolnavi spitalizați într-un serviciu medical de cardiologie\* :

	<i>Tabel I</i>
	Procentaj
Infarct miocardic recent	43
Cardiopatie evolutivă	37
Accident tahicardic paroxistic	8
Embolie pulmonară	6
Anevrismul disecant de aortă	3
Pericardita exsudativă	2
Traumatism cardiac	1

În toate aceste circumstanțe etiologice, elementul patogenetic cauzal este atingerea cardiacă primitivă, cu reducerea extremă a debitului cardiac. Tulburarea circulatorie, în raport cu cardiopatia în cauză, recunoaște 3 mecanisme principale de producere și anume :

1) *Fie un defect primar în ejeția ventriculară*, așa cum se întîlnește în : infarctul de miocard, cardiopatiile evolutive cu hipertrofie și dilatație mare cardiacă, cordul pulmonar acut consecutiv emboliilor pulmonare masive, stenozele mitrale strînse și bradicardiile extreme.

\* Lenègre J., Himbert J. — „Le collapsus cardiaque“ (étude anatomoclinique de 300 observations). Journées de réanimation respiratoire des neuro-infections, 1-er octobre, 1960.



2) *Fie un defect primar în umplerea ventriculară*, legat de o compresiune extrinsecă a cavităților cardiace prin pericardită sau anevrism (ruptură parietală a cordului, perforație traumatică a ventriculilor, anevrism aortic disecant sau pericardită exsudativă cu tamponadă) sau de o reducere accentuată a timpului de umplere diastolică prin tahicardie cu cadență ventriculară foarte rapidă (tahicardie paroxistică supraventriculară, fibrilație și flutter atrial și în mod cu totul special tahicardia și fibrilația ventriculară).

3) *Fie, în sfârșit, un defect primar mixt*, de ejeție și umplere ventriculară, așa cum se întâlnește în cazurile de colaps cardiogenic hiperkaliemic; hiperkaliemia antrenează o incompetență progresivă a fibrei miocardice și blochează conducerea intraventriculară.

Reducerea primitivă a debitului cardiac, indiferent de cauza și mecanismul producerii sale, poate fi inițial compensată prin adaptarea corespunzătoare a rezistențelor periferice. În absența unui tratament precoce și energic, rezistențele periferice cedează, tensiunea arterială scade foarte mult, antrenând astfel rapid anoxia tisulară. Ea este resimțită în special la nivelul a 3 organe și anume:

a) *la nivelul miocardului*, cu declanșarea și agravarea semnelor de insuficiență cardiacă;

b) *la nivelul creierului și a centrilor neurovegetativi*, cu producerea semnelor de șoc și a morții subite;

c) *la nivelul rinichiului*, cu apariția oliguriei sau chiar a anuriei de origine tubulară.

**Diagnostic.** *Elementul simptomatic de importanță diagnostică primordială este scăderea tensiunii arteriale.* El constituie unul din semnele cele mai constante și mai semnificative ale colapsului circulator. Se consideră că orice scădere bruscă a tensiunii arteriale sistolice sub 80 mm Hg, este sinonimă cu starea de colaps (sub această limită tensiională diminuează critic perfuzia cu sânge a vaselor coronare, cerebrale și renale).

Aspectul clinic al colapsului circulator de origine cardiacă este caracteristic nu numai prin modificările hemodinamice (prăbușirea tensiunii arteriale), dar și prin asocierea imediată sau mai tardivă a *semnelor clinice de insuficiență cardiacă* (turgescența jugularelor, hepatomegalie cu reflux hepato-jugular) și a *semnelor clinice de șoc* (extremități reci, transpirație profuză, respirație rapidă și superficială, puls accelerat și filiform, obnubilare, fără pierderea cunoștinței, dispariția sensibilității și diminuarea reflexelor, oligurie sau chiar anurie). Colapsul circulator este deci un instantaneu pur hemodinamic care se poate însoți sau nu de stare de șoc. Starea de șoc este o condiție fiziopatologică mult mai complexă, caracterizată nu numai printr-o prăbușire a funcției circulatoare (colaps), dar și printr-o suferință celulară generală, cu tulburarea funcțiilor metabolice și cu scăderea funcțiilor vitale ale organismului. În fazele tardive ale colapsului circulator sau în stările de colaps grav, predomină în tabloul clinic al bolnavului respectiv, semnele de șoc: bolnavul este neliniștit și agitat sau, mai ales, prezintă stare de prostrație și inconștiență, fără puls și tensiune arterială înregistrabilă, anurie, în stare de moarte aparentă.

*Pentru precizarea originii cardiace a colapsului circulator, după diagnosticul de existență a colapsului (hipotensiune arterială inferioară*



la 80 mm Hg), se va avea imediat în vedere căutarea atentă a cauzei sale (*diagnosticul de varietate*: colaps cardiac sau colaps periferic) și în cazul originii sale certe cardiace se va stabili varietatea patogenică a producerii sale (*diagnosticul patogenic al colapsului cardiac*: defect de ejeție ventriculară, defect de umplere ventriculară sau mecanism asociat).

1) *Diagnosticul varietății colapsului circulator*. După segmentul circulator implicat direct în prăbușirea funcției circulatoare există 2 mari varietăți de colaps circulator:

a) *Colapsul de origine cardiacă*, care rezultă din prăbușirea acută a funcției pompei cardiace, cu pierderea capacității sale de propulsie sanguină.

b) *Colapsul de origine periferică*, care rezultă dintr-un dezechilibru produs brusc între patul vascular periferic (conținător) și masa sanguină (conținut). Conținutul rămâne mai mic în raport cu conținătorul și duce astfel la prăbușirea funcției „cordului periferic”, cu scăderea pronunțată a tensiunii arteriale și instalarea stării de colaps. Fiziopatologia colapsului periferic este legată fie de scăderea volumelor circulante (*colapsul prin spoliere*, sanguină, plasmatică sau hidroelectrolitică), fie de o atingere a sistemului vascular arteriocapilar, cu vasoplegie și lărgirea patului vascular periferic (*colapsul vasomotor*, endotoxinic, anafilactic sau toxic).

Un interogatoriu atent luat bolnavului sau familiei sale (trecutul patologic al bolnavului și circumstanțele de apariție ale colapsului) și un examen clinic complet făcut bolnavului (examen cardiac, pulmonar și abdominal) pot diferenția sigur colapsul cardiogenic de colapsul periferic (vezi tabelul II). Un examen complementar electrocardiografic, radiografie pulmonară și mai ales electrolitic sînt adeseori necesare. Ionograma plasmatică este indispensabilă atunci cînd se bănuiește prezența unui colaps de origine metabolică (colapsul hipo- sau hiperkaliemic, colapsul din alcaloza sau acidoza metabolică, colapsul hiper- sau hipoglicemic).

Tabel II

Colapsul cardiogenic și colapsul periferic  
(criterii clinice de diagnostic diferențial)

	Colaps cardiogenic	Colaps periferic
1. Aspectul tegumentelor	Cianotice, normoterme	Palide, hipoterme
2. Relieful venos	Vene turgescnte	Vene colabate
3. Poziția bolnavului	Bolnav ortopneic cu semne de atingere cardiacă, stază pulmonară și hepatică (reflux hepatojugular prezent)	Bolnav polipneic fără semne de afectare cardiacă, stază pulmonară și hepatică.

2) *Diagnosticul patogenic al colapsului cardiac* va fi precizat prin căutarea clinică, electrocardiografică și radiologică a bolii cardiace în cauză, pentru a putea acționa eficace nu numai în tratarea imediată a stării de colaps, ci și în înlăturarea cauzei cardiace declanșatoare (paroxism tahicardic, bradicardie extremă, compresia cordului prin epanșament pericardic, infarct miocardic etc.).

3) *Diagnosticul diferențial al colapsului circulator* se face în practica clinică cu *sincopa* și *lipotimia* care pot urma unei stări de colaps sau pot



apărea independent, de obicei subit și în care funcțiile circulatoare, respiratorii și cea de relație sînt complet abolite: bolnavul este inert, lipsit de cunoștință, de sensibilitate, fără puls și respirație. Aspectul bolnavului cu sincopă și lipotimie este de moarte, spre deosebire de colapsul circulator în care conștiința și funcțiile sale vitale, cardiacă și respiratorie, pot fi mult reduse, dar niciodată abolite.

**Tratament.** Colapsul circulator de origine cardiacă necesită în tratament măsuri urgente și precoc, care urmăresc, pe de o parte, susținerea circulației cu ameliorarea irigației miocardului și a centrilor nervoși vitali, a căror inhibiție anoxică poate duce la oprirea circulatorie și la moartea bolnavului, iar pe de altă parte, înlăturarea cauzei cardiace responsabilă direct de producerea, întreținerea și agravarea colapsului circulator.

**A. Măsuri terapeutice vizînd redresarea circulației și a respirației bolnavului.** Recurg la asocierea mijloacelor generale de tratament cu medicația vasopresoare și cea tonocardiacă.

1. **Mijloace generale.** Sînt procedee terapeutice de rutină, aplicate tuturor bolnavilor în stare de colaps circulator, indiferent de circumstanțele etiologice și mecanismele patogenice implicate în generarea stării de colaps. Ele constau în :

a) *Imobilizarea bolnavului în decubit dorsal*, cu asigurarea funcției respiratorii externe prin înlăturarea sau aspirarea mucozităților bucofaringo-laringiene și prin degajarea legăturilor strînse (cravată, guler, cordoane etc.).

b) *Reîncălzirea moderată a bolnavului* prin menținerea sa într-o cameră corespunzător încălzită ( $22-25^{\circ}$ ) și prin învelirea sa potrivit cu pături și cearșafuri calde.

c) *Oxygenoterapie prin sondă nazală*, prin atenuarea anoxiei, consecință imediată și adeseori nefastă a colapsului.

d) *Combaterea dereglării sistemului neurovegetativ*, factor favorizant și agravant al colapsului circulator. În acest scop :

— *Se va înlătura tensiunea nervoasă a bolnavului și cauzele ei* (frica, panica) cu ajutorul *sedativelor hipnotice* (Ciclobarbitol, Dormital sau Fenobarbital comprimate sau Fenobarbital fiole), sau a *medicației neuroleptice și tranchilizante* (Clordelazin drajeuri, Benactizin, Meprobramat sau Napoton comprimate).

— *Se vor stimula centrul vitali și circulația arteriocardică prin :* băuturi calde și stimulante (ceai, cafea) și prin *analeptice circulatoare centrale și periferice* (Cofein natriu benzoic, Nicetamid, Pentetrazol fiole, în administrarea i.m.).

2. **Medicația vasopresoare (analepticele vasculare majore).** Administrarea substanțelor vasopresoare urmărește adaptarea prin vasoconstricție a rezistențelor vasculare periferice, cu echilibrarea astfel a cifrelor tensionale scăzute și cu menținerea lor la valori sistolice egale sau superioare de 100 mm Hg. Medicația vasopresoare, deși reprezintă astăzi singura metodă capabilă să readucă, în anumite cazuri, tensiunea arterială la o valoare eficientă, cu restabilirea în acest fel a unei perfuzii sanguine viscerele suficiente, totuși, în tratamentul colapsului circulator de origine cardiacă, ea are o acțiune strict paliativă. Administrarea sa asigură numai o ridicare temporară a tensiunii arteriale și permite astfel



supraviețuirea bolnavului pînă în momentul în care un tratament etiologic, vizînd înlăturarea cauzei cardiace a colapsului circulator, poate fi aplicat.

Medicamentele vasopresoare moderne folosite în combaterea colapsului cardiac pot fi grupate, în raport cu modul lor principal de acțiune, în 3 categorii distincte și anume: (vezi tabelul III).

a) *Aminele simpaticomimetice*, care stimulează chimic receptorii adrenergici  $\alpha$  ai vaselor periferice, care sînt vasoconstrictori: *Noradrenalina* și *produșii derivați*.

b) *Vasopresoarele polipeptidice*, a căror acțiune vasoconstrictoare se exercită direct pe fibrele musculare netede ale peretelui arteriolar: *Hipertensina*.

c) *Substanțele blocante ale receptorilor arteriali adrenergici beta* (care sînt vasodilatatori), care reduc răspunsurile locale vasculare vasodilatatoare și cresc astfel tensiunea arterială sistemică: *Propanololul* (Inderalul), *Nethalina* (Nethalida) și alți compuși similari.

a) *Noradrenalina și produșii derivați*. Sînt amine vasoconstrictoare simpaticomimetice, cu proprietăți mixte, cardiotonică (acțiune inotropă pozitivă) și periferică (vasoconstrictoare) și a căror structură chimică derivă din  $\beta$ -feniletilamină (vezi fig. 41). Din punct de vedere farmacologic, deși toți acești produși provoacă o vasoconstricție intensă arterială și venoasă, totuși proprietățile lor farmacologice sînt oarecum diferite, în sensul că acțiunea lor poate fi *predominant vasoconstrictoare* (Noradrenalina, Neosynephrina, Methoxamina) sau *predominant cardiostimulatoare*, stimulînd concomitent inima și ducînd la creșterea debitului cardiac (Mephentermina, Metaraminolul, Etilmetaneosynephrina).

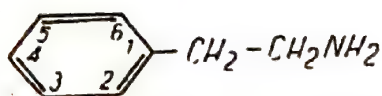


Fig. 41 —  $\beta$ -feniletilamina  
(structură chimică)

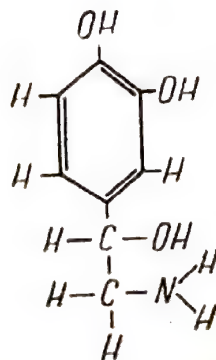


Fig. 42 — Noradrenalina levogiră (structură chimică)

— *Noradrenalina levogiră* (Norartrinal — vezi fig. 42). Este una din cele mai puternice substanțe vasopresoare. Ea provoacă o vasoconstricție globală care interesează în egală măsură sistemul arteriolar, venos și organele rezervoare. Noradrenalina levogiră se prezintă în comerț sub formă de fiole conținînd 2 mg substanță activă (Norartrinal) sau 4 mg substanță activă (Arterenol, Noradrénaline, Levophed etc.). Fiolele vor fi administrate în perfuzie strict intravenoasă, după diluția lor în soluție glucozată izotonică. Debitul de perfuzie și concentrația noradrenalinei în soluția perfuzată nu pot fi standardizate, ci vor fi adaptate, de la caz la caz, în



Medieația vasopresoare\*  
(schemă rezumativă)

Tabelul III

Clasificare	Produs chimic	Denumirea comercială	Forme farmaceutice	Posologie
A. Vasopresoare simpaticomimetice (Noradrenalina și produși derivați)	Noradrenalina	Norartinal („FIO-LA”) Arterenol	Fiole 2 mg Fiole 4 mg.	Perfuzie i.v. 1–3 fiole în 500 ml. ser glucozat izotonic.
	Metaraminol	Aramine	Fiole 10 mg.	i.m. și i.v. : 10–20 mg. Perfuzie i.v. : 20–100 mg în 500 ml. ser glucozat izotonic.
	Neosynephrina (phenylefrina)	Neosynephrina Adrianol	Fiole 5 mg.	i.m. și s.c. : 1–2 fiole i.v. : 1/2–1 fiolă Perfuzie i.v. : 1 fiolă în 100 ml. ser glucozat izotonic.
	Ethylmetaneosinephrina	Effortil	Comprimate 5 mg. Fiole 10 mg.	15–20 mg. i.m. s.c. i.v. : 1 fiolă
	Methoxamina	Vasoxyl	Fiole 20 mg.	i.m. și i.v. : 1 fiolă
B. Vasopresoare polipeptidice :	Mephentermina	Wyamine	Fiole 20 mg	i.m. și i.v. 1–3 fiole
	Hipertensina	Hipertensine	Fiole 2,5 mg	Perfuzie i.v. 1 fiolă în 500 ml. ser glucozat izotonic.
C. Vasopresoare blocante ale receptorilor arteriali beta adrenergici	Propanolol	Inderal	Comprimate 100 mg	300–400 mg.
	Pronethalol	Alderlin	Comprimate 50 mg	150–300 mg.

\* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.



funcție de exigențele cerute pentru menținerea tensiunii arteriale, la valori sistolice egale sau ușor superioare de 100 mm Hg. Pentru început, recomandăm diluarea a 2-3 fiole de Norartrinal în 500 ml soluție glucozată izotonică și perfuzarea amestecului vasopresor la un debit de 20 de picături pe minut. Ulterior, ritmul de perfuzie va fi adaptat, în plus sau în minus, în funcție de tensiunea arterială. În cazuri de eșec perfuziile vor fi reînnoite sau perfuzia inițială va fi înlocuită cu o nouă perfuzie, mai concentrată, conținând, spre exemplu, 4-6 fiole de Norartrinal la 500 ml soluție glucozată izotonică cu accelerarea ritmului de perfuzie de la 20 de picături la 30 sau chiar 40 de picături pe minut. Apariția extrasistolelor ventriculare izolate sau grupate cer încetinirea ritmului de perfuzare sau chiar întreruperea perfuziei. În timpul perfuziei, tensiunea arterială va fi repetat controlată pentru a evita salturile care pot duce la accidente cardiace grave, tensionale, ca edemul pulmonar acut.

În practica clinică, în solventul de perfuzie al Noradrenalinei pot fi adăugate Heparina, pentru a evita complicațiile locale flebitice, și aminofilina, pentru a asigura îmbunătățirea irigației miocardului ventricular hipoxic. Compoziția amestecului, pe fiecare flacon care urmează a fi perfuzat bolnavului, poate fi, spre exemplu, următoarea :

Soluție glucozată izotonică (steril) . . . . .	500 ml
Norartrinal, fiole a 2 mg . . . . .	3
Heparina, fiole a 5 000 U.I. . . . .	1
Miofilin, fiole a 10 ml . . . . .	1

— *Neosynephrina* (fig. 43) și derivații săi. Sînt mai ușor folosibili în tratamentul colapsului cardiogenic (pot fi administrați pe cale i.m.), dar sînt mai puțin eficace. Neosynephrina este livrată sub forma de fiole de 5 mg, administrate pe cale i.m., repetate la începutul tratamentului, la 10-15 minute interval și ulterior, după ridicarea convenabilă a tensiunii arteriale, la intervale de timp din ce în ce mai lungi. Întrucît efec-



Fig. 43 — Neosynephrina (structură chimică)

tul său vasopresor rămîne adeseori inefficient, Neosynephrina va fi administrată de urgență numai în împrejurările în care administrarea Noradrenalinei în perfuzie nu este tehnic cu putință. Principalii produși comerciali conținînd Neosynephrină sau substanțe chimice analoge, sînt: *Vascardina* și *Simpatolul* (Synephrina), *Angiocardolul* (Camphosulfonat de synephrină), *Neosynephrina* și *Adrianol* (Neosynephrina), *Effortil* (etilmetanaeosynephrina). Din rîndul acestor produși, *Effortilul* are o acțiune hipertensivă de 3-5 ori mai intensă ca cea a neosynephrinei și mult mai prelungită (2-3 ore). Tipul său de acțiune este mixt : vasoconstricție pe-



riferică și efect inotrop pozitiv cu creșterea debitului cardiac sistolic. El poate fi administrat oral, datorită resorbției sale digestive rapide și complete (comprimate de 5 mg Effortil) sau parenteral (fiole de 70 mg Effortil, în injecții i.m., s.c. și i.v.).

— *Metaraminolul (Aramina)* (vezi fig. 44) este un produs vasopresor cu acțiune lentă, dar prelungită, cu efecte simultane cardiotonice (acțiune inotropă pozitivă). Este livrat sub formă de fiole de 10 mg, administrate pe cale s.c., i.m. sau i.v.

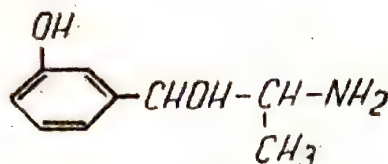


Fig. 44 — Metaraminolul (structură chimică)

— *Methoxamina (Vasoxyl)* (vezi fig. 45) este dotată cu proprietăți strict vasoconstrictoare (fără efect inotrop pozitiv, cardiotonic) și se prezintă sub formă de fiole de 20 mg, administrate în injecții i.m. sau i.v.

— *Mephentermina (Wyamina)* — vezi fig. 46) nu este un agent vasoconstrictor propriu-zis. Creșterea de tensiune arterială pe care o produce administrarea sa se datorește îmbunătățirii regimului circulator și

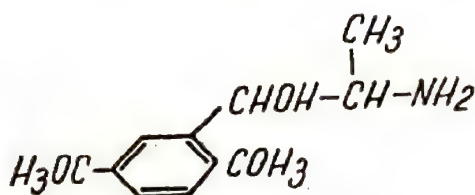


Fig. 45 — Methoxamina (structură chimică)

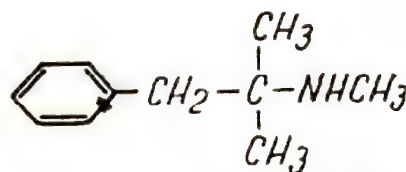


Fig. 46 — Mephentermina (structură chimică)

a debitului cardiac prin creșterea forței de contracție miocardică, prin reducerea volumului de sânge stagnant la nivelul organelor de depozit și prin creșterea întoarcerii venoase la inima dreaptă. Produsul asigură astfel ridicarea tensiunii arteriale prin mărirea debitului de sânge și nu prin creșterea rezistenței periferice. Mephentermina este utilizată sub formă de fiole a 20 mg și administrată fie i.v. (acțiune imediată, dar de scurtă durată), fie i.m. (acțiune instalată lent, dar prelungită 1—2 ore).

b) *Hipertensina* este un polipeptid natural cu acțiune vasopresoare rapidă, imediată și puternică, superioară, ca intensitate și durată, norepinefrinei. Întrucât acțiunea sa vasoconstrictoare periferică (mărește rezistența arterială) se însoțește de o reducere a debitului coronarian, folosirea sa în tratamentul colapsului circulator de origine cardiacă este foarte limitată și în general, cel puțin teoretic, contraindicată.

c) *Agenți blocați ai receptorilor arteriali β-adrenergici*. Sînt produși vasopresori de sinteză, recent introduși în tratamentul stărilor hipotensive și a colapsului cardiogen. Ei au avantajul creșterii concomitente și a debitului coronarian, cu atenuarea gradului de hipoxie miocardică.



În prezent, se găsesc disponibili 3 produși: Nethalida, Inderalul și MJ— 1999, a căror structură chimică este reprodusă în fig. 47.

Deși acțiunea vasoconstrictoare a analepticelor vasculare moderne este evidentă și puternică, totuși șansele controlării colapsului circulator de origine cardiacă prin medicație vasopresoare rămân destul de limitate (20% din cazuri, în statistica publicată de Lenègre pe 300 de bolnavi cu colaps de origine cardiacă). Eșecurile medicației vasopresoare trebuie

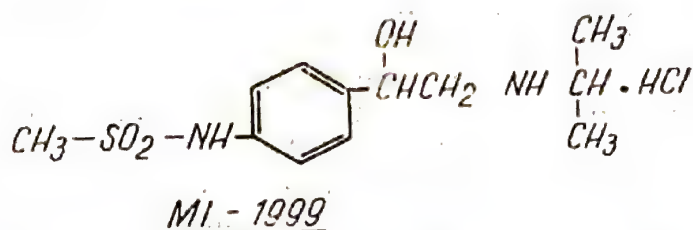
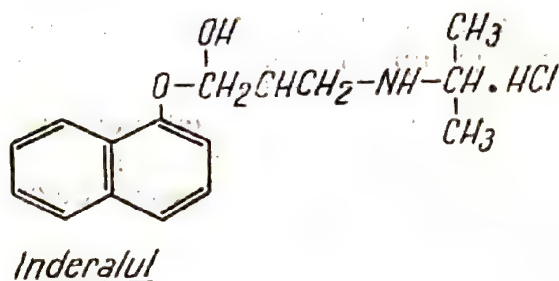
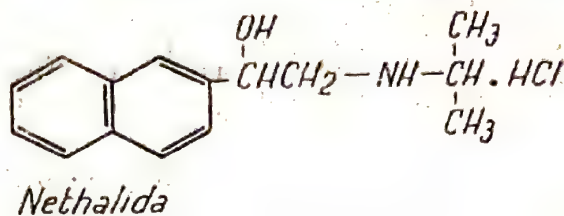


Fig. 47 — Agenți vasopresori blocați ai receptorilor arteriali beta-adrenergici

atribuite gravității cauzelor cardiace care concură la inițierea și întreținerea stării de colaps. În prezența leziunilor miocardice întinse, cu reducerea excesivă a ejeției ventriculare (spre exemplu, necroza ischemică întinsă a peretelui ventricular stâng), posibilitățile reducerii colapsului circulator, sub efectul medicației vasopresoare, rămân de la început sortite eșecului.

3. Medicația tonicardiacă. Apariția colapsului circulator ca o complicație evolutivă în cardiopatiile severe, cu cord mare, hipertrofiat sau dilatat, și cu semne clinice manifeste de insuficiență cardiacă, necesită asocierea în tratament a medicației tonicardiace. Întărirea forței de contracție a fibrei miocardice (efect inotrop pozitiv) duce la creșterea debitului cardiac sistolic și a tensiunii arteriale cu atenuarea colapsului circulator. Glucozizii din *Digitala Lanata* (Lanatosidul C : Isolanid, Cedilanid) și glucozizii strofantinici (*Strofantina*) în injecții i.v. lente, repetate



la 12—24 de ore, sînt preferați, întrucît au un timp de latență scurt, un efect inotrop intens și o inactivare mult mai rapidă, decît alți produși.

B. *Tratamentul etiologic al colapsului de origine cardiacă.* Reprezintă mijlocul ideal de tratament și vizează corijarea circumstanțelor etiologice favorizante și determinante ale colapsului circulator. Posibilitățile de tratament etiologic în colapsul de origine cardiacă sînt extrem de variate și diferă în raport cu originea cauzală a fiecărui caz în parte. *Din rîndul cauzelor cardiace ale colapsului circulator sînt în primul rînd accesibile tratamentului etiologic următoarele:*

1. *Accesele tahicardice paroxistice, supraventriculare și ventriculare, în care debitul sistolic insuficient sau sistola ventriculară ineficace duc la scăderea debitului cardiac și la instalarea colapsului circulator.*

a) *Tahicardiile supraventriculare grave, însoțite de colaps circulator, beneficiază terapeutic de mijloace clasice, medicamentoase și de mijloace noi electrofizice. Din rîndul lor reținem ca avantajoase următoarele:*

— *În tahicardiile paroxistice supraventriculare, atriale sau nodale: manevrele externe (compresia digitală a regiunii sinusului carotidian), digitalicele (Lanatosid C, în injecții i.v. în doză de 0,4 mg, reînnoită la nevoie după 6, 8 sau 12 ore), ajmalina (alcaloid din Rauwolfia serpentina, în injecții i.v. lente de 50 mg, repetate la nevoie) și șocul electric extern (aplicarea de curent alternativ sau descărcarea de curent continuu prin condensator cu ajutorul unor electrozi plasați pe peretele toracic anterior stîng).*

— *În flutter și fibrilația atrială, cu cadență ventriculară rapidă: medicația digitalică (Lanatosid C, în injecții i.v., în doză de 0,4 mg, reînnoită după 6, 8 sau 12 ore) și șocul electric extern.*

b) *Tahicardiile ventriculare duc la tulburări hemodinamice grave, cu riscul frecvent al declanșării colapsului circulator. În tratamentul lor dispunem în prezent de metode farmacologice și fizice (șocul electric):*

— *În tahicardiile paroxistice: sulfatul de chinidină (cașete de 0,25 g, administrate din oră în oră, pînă la oprirea crizei, fără a depăși doza totală de 3 g), procainamida (în injecție i.v. lentă sau în perfuzie, în doze progresive, 0,5—1 g, 1,5—2 g, administrate numai sub controlul continuu al ritmului cardiac și al tensiunii arteriale), ajmalina (fiole a 50 mg injectate i.v. în interval de 1 minut) și șocul electric extern (metodă de elecție, cu rezultate excelente nu numai în restabilirea ritmului sinusal normal, dar și în ameliorarea spectaculară a stării de colaps circulator.*

— *În fibrilația ventriculară: reanimarea circulatorie prin masaj cardiac și oxigenare artificială urmată de defibrilare prin șoc electric extern.*

2. *Paroxisme bradicardice, prin bloc cardiac complet, cu disociație atrioventriculară. Ritmul cardiac extrem de rar este incapabil să asigure un debit cardiac suficient, ducînd la scăderea sa și la apariția consecutivă a stării de colaps. Paroxisme bradicardice vor fi tratate prin administrarea efedrinei (Efedrină, comprimate de 0,05 g, la fiecare 6 ore) sau a izoproterenolului (Izuprel sau Aludrină, comprimate de 5 mg, în administrare sublinguală la fiecare 6 ore).*



3. Pericardita compresivă sau „tamponada cardiacă”, datorită epanșamentului pericardic voluminos. Ea limitează expansiunea și umplerea diastolică a ventriculilor și duce la scăderea debitului cardiac cu apariția colapsului circulator. Puncția evacuatoare sau, în caz de eșec, pericardotomia chirurgicală de urgență, sînt singurele mijloace de tratament eficient al stării de colaps.

4. Stenozele mitrale strînse însoțite de tromboză intraatrială stîngă, sînt o indicație legitimă a practicării comisurotomiei de urgență. În asemenea împrejurări, colapsul circulator este generat și condiționat de existența obstacolului mitral care împiedică umplerea adecvată în diastolă a ventriculului stîng și care duce astfel la scăderea debitului cardiac.

*Tratamentul etiologic al colapsului circulator instalat consecutiv cardiopatiilor evolutive, în mare insuficiență cardiacă, infarctului miocardic cu necroză ischemică întinsă sau tromboemboliei pulmonare masive, rămîne adeseori ineficace, întrucît el nu poate ataca direct evoluția bolii cauzale. De aceea, proporția eșecurilor tratamentelor colapsului de origine cardiacă este corelată nu atît de gravitatea evoluției clinice a colapsului, cît mai cu seamă de circumstanțele etiologice în care el apare. Cu toate acestea, indiferent de tipul bolii cardiace cauzale, tratamentul etiologic trebuie totdeauna încercat. Astfel, în infarctul miocardic și în embolia pulmonară, elementul etiologic esențial în tratamentul stării de colaps este calmarea durerii (morfină CIF, miofilină și papaverină în administrare parenterală), în timp ce în cardiopatiile evolutive în stadiul de insuficiență cardiacă, tratamentul tonicardiac este singura posibilitate, uneori eficientă, a atenuării stării de colaps.*



## II. SINCOPA DE ORIGINE CARDIACĂ

Este o pierdere de cunoștință, instalată brusc, și legată direct de prezența unei cardiopatii. Cauza fundamentală a sincopei cardiace este anoxia cerebrală, condiționată în esență de o ineficacitate funcțională a inimii care duce la oprirea circulației.

**Fiziopatologie.** În patologia cardiacă ineficiența funcțională a inimii cu oprirea circulației poate îmbrăca 3 aspecte diferite :

1. *oprirea cardiacă*, interesînd simultan atît miocardul atrial, cît și cel ventricular (examenul electrocardiografic înscris o linie dreaptă) sau, mai frecvent, oprirea ventriculară completă este însoțită de persistența activității atriale (examenul electrocardiografic înregistrează unda P) ;

2. *ritmul ventricular ineficace* : tahicardie foarte rapidă (flutter sau fibrilație ventriculară) sau bradicardie extremă ;

3. *incapacitatea miocardului de a asigura un debit cardiac suficient* : sincopa prin insuficiență miocardică acută sau prin jena în ejecția ventriculară stîngă.

*Se admite că varianta patogenică cea mai frecventă a sincopei cardiace este sincopa prin oprire cardiacă.* În realizarea sa concurează izolat sau asociat următorii factori :

a) *Stimularea vagală reflexă* care poate duce la oprirea cardiacă (asistolă) sau, atunci cînd miocardul este grav lezat, ea poate declanșa fibrilația ventriculară.

b) *Anoxia severă*, cu o scădere a saturației în oxigen a sîngelui arterial, întîlnită în stadiile avansate ale cordului pulmonar și în bolile cardiace congenitale cu scurtcircuit veno-arterial, poate declanșa o stimulare predominant vagală cu inhibiția automatismului nodului sinusal și a conducerii atrioventriculare care poate duce la oprirea inimii în diastolă. De asemenea o oxigenare inegală a diferitelor zone ale miocardului, frecvent întîlnită în cardiopatiile ischemice prin ateroscleroză (o zonă bine oxigenată este în contact cu o zonă anoxică), poate duce la apariția curenților electrici intramiocardici patologici, care pot declanșa fibrilația ventriculară cu oprirea consecutivă a circulației.

c) *Hipercapneea și acidoza* din insuficiența pulmonaro-cardiacă și din bolile cardiace cianotice au un efect depresiv asupra contractilității și conducerii miocardice și pot duce la oprire cardiacă.



d) *Rolul adrenalinei și al perturbațiilor aduse în concentrația electroliților.* Stressurile psihoemoționale însoțite de excitație simpatică cu punerea în libertate a mediatorilor chimici simpatici (adrenalina și noradrenalina) pot produce, pe cordurile lezate, apariția fibrilației ventriculare. Se crede că creșterea excitabilității miocardice în asemenea împrejurări s-ar datora unei tulburări în repartiția ionilor de  $K^+$  și  $Ca^{++}$ .

În acest mod pot fi înțelese și explicate morțile subite prin sincopă cardiacă, care apar la bolnavii cardiaci după sau în timpul stressurilor psihoemoționale. Funcția miocardului contractil este direct dependentă de raporturile de concentrație ale anumitor electroliți, de o parte și de alta a membranei celulare. Experimental s-a dovedit că :

— *administrarea parenterală de  $K^+$* , atunci când este rapidă, duce la creșterea excitabilității miocardului ventricular cu inducerea fibrilației ; atunci când este lentă administrarea de  $K^+$ , scade contractilitatea și provoacă oprirea cordului în diastolă ;

— *ionii de  $Ca^{++}$*  au un rol opus ionilor de  $K^+$ , administrarea lor permițând reluarea activității cordului, după oprirea provocată prin administrarea de potasiu. Excesul de ioni de  $Ca^{++}$  poate duce însă la oprirea cordului în sistolă

*Consecințele neurologice ale opririi circulatorie sînt insuficiența de oxigenare a creierului și suprimarea aportului de glucoză*, singurul material de combustie utilizat de substanța cerebrală. Ele duc, în interval de cîteva minute, la constituirea definitivă a leziunilor ischemice cerebrale. Cronologia consecințelor clinice ale opririi circulatorie din sincopa cardiacă este următoarea :

- *după 5-6 secunde* : obnubilare și tulburări de vedere ;
- *după 13 secunde* : pierderea de cunoștință și flacciditate musculară, cu abolirea tuturor reflexelor ;
- *după 20 de secunde*, oprire respiratorie.

Degradările ischemice în substanța cerebrală sînt complet reversibile numai dacă circulația poate fi reluată într-un interval de timp de cel mult 4 minute de la întreruperea sa.

**Diagnostic.** Pierderea de cunoștință și supresiunea funcțiilor vegetative-vitale (circulație, respirație) sînt elementele clinice fundamentale ale stabilirii diagnosticului pozitiv de sincopă. Durata opririi circulatorie condiționează severitatea anoxiei cerebrale și gravitatea simptomatologiei clinice. Astfel :

1. *În formele majore*, sincopa cardiacă se manifestă din punct de vedere clinic prin : pierderea cunoștinței, paloare lividă cutaneo-mucoasă, puls periferic și zgomote cardiace imperceptibile, prăbușirea tensiunii arteriale, oprirea respirației și midriază rapid progresivă. Bolnavul în sincopă este inert, lungit, în stare de moarte aparentă.

2. *În formele minore* (lipotimia), insuficiența de oxigenare a sistemului nervos central rămîne moderată, astfel încît sincopa cardiacă se manifestă clinic numai prin stare de obnubilare profundă fără pierdere completă de cunoștință și fără abolirea totală a funcțiilor vegetative-vitale (se percep din cînd în cînd contracții cardiace și mișcări respiratorii).

*Sincopa cardiacă de cele mai deseori debutează brusc, fără prodrome ;* alteori succede unei stări de colaps sau este precedată de o





senzație de slăbiciune generală, vertij, tulburări vizuale și transpirații. Revenirea din sincopă (atunci când are loc) este rapidă.

**Diagnosticul diferențial al sincopei de origine cardiacă** comportă obligatoriu un interogatoriu atent luat anturajului (antecedentele patologice ale bolnavului, prodromele și circumstanțele de apariție ale sincopei) și un examen atent făcut bolnavului (examen neurologic sistematic, examen cardiovascular, control electrocardiografic și când este cu putință și necesar, investigație electroencefalografică). *Diagnosticul diferențial urmărește, în etape succesive, următoarele :*

1. *Diferențierea sincopei cardiace de starea de colaps*, diagnostic relativ ușor de făcut (în colapsul circulator există o scădere marcată a tuturor funcțiilor vitale, vegetative și de relație, dar fără abolirea lor) și de starea de comă (în comă cunoștința și funcțiile de relație sînt abolite, dar funcțiile vitale, cardiacă și respiratorie, încă păstrate).

2. *Diferențierea sincopei cardiace de pierderile scurte de cunoștință de altă natură*: pierderile de cunoștință epileptice, de origine emotivă sau reflexă, din accidente vasculare cerebrale și cele de natură histerică.

3. *Stabilirea bolii cardiace implicate în producerea sincopei*. În raport direct cu cardiopatia cauzală se pot distinge 4 forme etiologice principale de sincopă cardiacă și anume :

- sincopel apărute în cursul tulburărilor de ritm ;
- sincopel din cardiopatiile ischemice prin ateroscleroza coronariană ;
- sincopel din stenozele aortice severe ;
- sincopel din mixoamele și trombozele atriale.

Indiferent de circumstanțele în care apar, sincopel cardiace îmbracă două aspecte clinice diferite : fie de *sincopă spontană*, care pune deseori medicului probleme dificile de diagnostic etiologic, fie de *sincopă de efort*, condiție clinică evocatoare pentru sprijinul originii cardiace a sincopei.

a) *Sincopel însoțind tulburările în ritmul cardiac*. În orice anomalie ritmică cardiacă, mecanismul fiziopatologic al sincopei poate fi pauza cardiacă (asistola) sau sistola ineficace (incapabilă de a asigura un debit cerebral suficient). Circumstanțele frecvente ale apariției ei sînt următoarele :

— *Tulburările de conducere atrio-ventriculare*, sînt responsabile, în imensa majoritate a cazurilor, de stările sincopale recurente întîlnite la bolnavii cardiaci și care sînt desemnate sub denumirea generică de *sindrom Adams-Stokes*. Termenul de boală Adams-Stokes este rezervat pierderilor bruște de cunoștință apărute în evoluția blocului atrioventricular și care recunosc 3 mecanisme declanșante : pauza ventriculară (80 % din cazuri), fibrilație ventriculară tranzitorie (15 % din cazuri) și bradicardia extremă (mai puțin de 5 % din cazuri). Examenul electrocardiografic stabilește prezența blocului atrioventricular și indică mecanismul declanșării stării sincopale.

— *Între alte tulburări de ritm care se pot însoți de stări sincopale*, se citează, cu o incidență mult mai rară, următoarele : blocul sinoatrial, crizele de tahiaritmie paroxistică, crizele tahicardice paroxistice și, în sfîrșit, fibrilația ventriculară apărută în afara prezenței blocului atrioventricular.



b) *Sincopel din evoluția cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană.* Ele apar în special în faza de debut a infarctului miocardic acut și sînt generate fie de o tulburare acută, tranzitorie, în conducerea atrioventriculară, fie de o tulburare paroxistică în ritmul ventricular (tahicardia sau fibrilația ventriculară tranzitorie); mult mai rar stările sincopale pot însoți și alte forme de cardiopatie ischemică, în afara infarctului miocardic acut, și iau atunci aspectul angorului sincopal (pierdere scurtă de cunoștință instalată la efort, în momentul punctului culminant al paroxismului dureros).

c) *Sincopel din stenozele aortice severe.* Sînt prototipul sincopelor de efort apărute la bolnavii cardiaci și sînt datorate reducerii extreme a debitului cardiac cu imposibilitatea creșterii sale la efort. Un simplu examen clinic practicat bolnavului este suficient pentru a preciza suportul cardiac al acestei sincope.

d) *Sincopel din mixoamele și trombozele atriale.* Ele apar de obicei în schimbările posturale (de obicei în ortostatism) și sînt însoțite sau precedate de crize dispneice cu cianoză și stare de colaps. Prezența viciului valvular mitral, asociat dilatației mari atriale și eventual antecedentelor embolice, pulmonare sau sistemice, evocă diagnosticul mixomului sau a trombozelor intracardiace.

### Tratament

Se sprijină esențial pe reanimarea cardiorespiratorie de urgență care urmărește combaterea anoxiei celulare prin reoxigenarea organismului și prin restaurarea funcțiilor circulatorie și respiratorie. Oprirea circulatorie, cu apneea secundară anoxică, duce la o inhibiție progresivă a oricărei activități celulare cu instalarea *morții clinice*: bolnav în apnee, fără cunoștință, cu dispariția pulsului arterial și a zgomotelor cardiace. Combaterea de urgență a anoxiei prin începerea imediată a reanimării, poate duce la reluarea activității celulare normale cu „*resitutio ad integrum*”, fără nici o tulburare neurologică sau psihosenzorială. În lipsa aplicării tehnicilor de resuscitare cardiorespiratorie, sau în cazul folosirii lor tardive și ineficiente (imposibilitatea menținerii unei circulații convenabile), moartea clinică evoluează către *moartea biologică* a organismului, caracterizată prin distrugerea structurii celulare, cu leziuni ireversibile, care apar în primul rînd la nivelul sistemului nervos central și apoi în alte țesuturi fragile și puțin rezistente la anoxie (glande suprarenale, rinichi, ficat, miocard etc.).

Întrucît în evoluția sincopei cardiace anoxia cerebrală, la temperatura normală, după 4 minute de la instalarea sa, este mortală, tehnicile de resuscitare cardiacă trebuie puse în aplicare cît mai repede cu putință.

#### A. Tehnicile de reanimare în sincopa cardiacă

Schematic prezentate, ele trebuie să parcurgă următoarele etape principale:

— *primul gest terapeutic este aplicarea viguroasă de lovituri la nivelul hemitoracelui anterior stîng, în aria perimamară*; manevra poate fi uneori suficientă pentru a stimula reluarea contracțiilor normale cardiace, indiferent dacă oprirea circulatorie este datorată stopului cardiac în diastolă sau fibrilației ventriculare;



— dacă sub această manevră, cordul nu-și reia activitatea normală în decurs de 20 de secunde, se începe reanimarea propriu-zisă a bolnavului, care constă din trei faze distincte și anume: oxigenarea bolnavului, restaurarea unei activități cardiorespiratoare normale și în sfârșit, menținerea stabilă și de durată a funcțiilor circulatoare și respiratorie.

1) Oxigenarea bolnavului (reanimarea de urgență) va fi realizată prin restabilirea simultană a unei circulații artificiale cu ajutorul masajului cardiac transtoracic și a unei reoxigenări sanguine adecvate prin practicarea respirației artificiale:

a) masajul cardiac transtoracic este o metodă simplă și elegantă de resuscitare cardiacă, de masaj al inimii în torace închis, prin depresiunea ritmică, antero-posterioară, a jumătății inferioare a sternului, cu o frecvență medie de 60—70 de presiuni pe minut. În acest scop, bolnavul va fi întins pe un plan rigid (masă, podea), în poziție înclinată, cu capul mai jos, pentru ca irigația creierului cu sânge să fie mai importantă, iar operatorul plasat în stînga bolnavului, cu mina sa dreaptă aplicată transversal pe jumătatea inferioară a sternului, iar cu cea stîngă încrucișată și aplicată vertical, pe prima, imprimă, ajutîndu-se de greutatea corpului său, o presiune fermă și suficientă. Presiunea comprimă vertical sternul

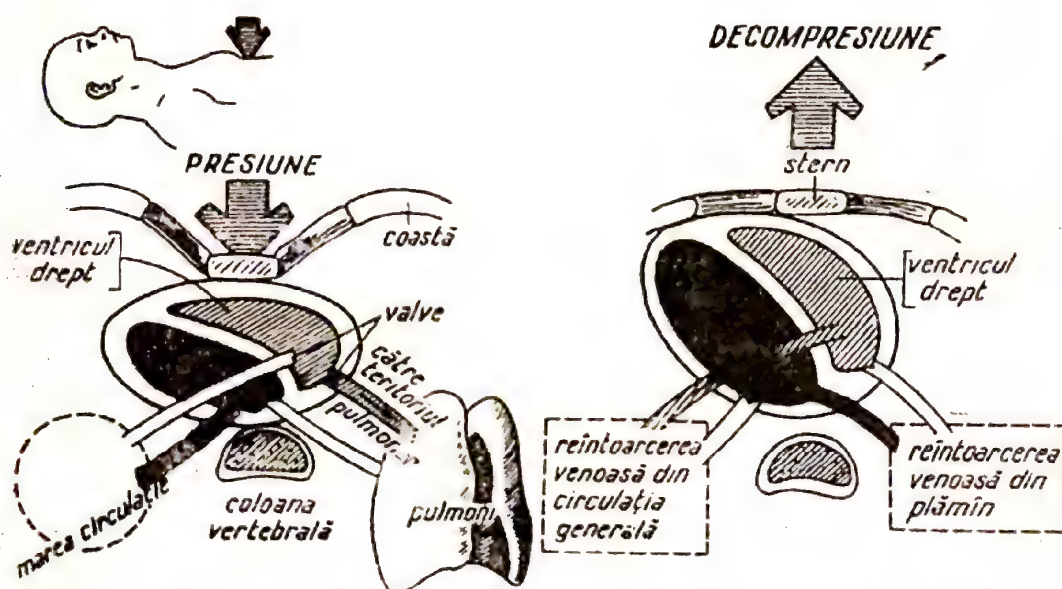


Fig. 48 — Masajul cardiac în torace închis (mecanism de acțiune), reproducere schematică după J. Patel

- A. Presiunea fermă exercitată pe treimea inferioară a sternului comprimă cordul și expulzează sângele în circulația pulmonară și generală  
B. Decompresiunea permite expansiunea toracică și întoarcerea sîngelui din circulația generală în cordul drept.

pe coloana vertebrală (vezi fig. 48 — A). Fiecare presiune este brusc întreruptă, lăsînd ca reexpansiunea toracelui să se producă spontan, în mod pasiv (vezi fig. 48 — B). Se realizează astfel un adevărat masaj cardiac, cu obținerea în majoritatea cazurilor a unei circulații artificiale eficiente;

b) respirația artificială influențează ventilația pulmonară prin restabilirea unei oxigenări alveolare adecvate. Insuflarea directă „gură la gură” este o metodă simplă și foarte eficace (operatorul inspiră aer adînc



și-l expiră puternic în gura bolnavului). Insuflația și compresiunea toracică trebuie coordonate ritmic: după fiecare 4 compresiuni toracice se va practica o insuflație traheală, făcând să coincidă actul insuflării cu perioada încetării presiunii manuale și a relaxării peretelui toracic.

2) Restabilirea sistolelor cardiace normale și a mișcărilor respiratorii spontane. Când sincopa este de scurtă durată, reanimarea de urgență (oxigenarea bolnavului), poate restabili singură bătăile cardiace normale. În cazul în care acest lucru nu este cu puțință în decurs de 30—50 de secunde, se va trece imediat la faza a doua a reanimării, vizînd restabilirea contracțiilor cardiace eficace. Electrocardiograma este absolut indispensabilă pentru a putea recunoaște cauzele și tipul de oprire circulatorie. Fără a întrerupe masajul cardiac extern, în funcție de precizările diagnostice ale examenului electrocardiografic, se va proceda în continuare după cum urmează:

a) În prezența fibrilației ventriculare se va recurge de urgență la defibrilarea miocardului prin folosirea uneia din următoarele două metode: *metoda de defibrilare chimică* cu ajutorul clorurei sau citratului de potasiu (metodă astăzi rar folosită, întrucît are inconvenientul opririi cordului în diastolă timp de cîteva minute) și *metoda de defibrilare electrică* cu ajutorul electrozilor aplicați pe hemitoracele stîng la nivelul regiunii apexiene (*defibrilare externă*) sau cu ajutorul electrozilor plasați în contact direct cu cordul, după deschiderea toracelui (*defibrilare internă*).

b) În oprirea cardiacă adinamică (*stopul cardiac*) se va încerca imediat *antrenarea electrosistolică*, transcutanată, a inimii. Antrenarea electrosistolică constă în substituirea stimulului sinusal intrinsec, inefficient sau abolit, cu un stimul artificial, reprezentat de scurte impulsuri electrice. Un stimulator electric emite la un ritm reglabil impulsuri transmise miocardului prin intermediul a 2 ace de platină implantate în țesutul cutanat de o parte și de alta a cordului. Cu acest aparat pot fi asigurate contracții miocardice la o alură convenabilă, pînă la reluarea sistolelor ventriculare normale.

În eventualitatea în care oprirea circulatorie este previzibilă (spre exemplu în boala Adams-Stockes), în care stările sincopale sau vertiginoase se pot repeta frecvent în decursul aceleiași zile, amenințînd de fiecare dată cu moartea subită a pacientului, se utilizează *aparate electronice monitoare cu declanșare automată*, care generează impulsuri electrosistolice atunci cînd acestea sînt necesare. Există chiar generatoare de impulsuri portabile, intracorporale (introduse în țesutul celular subcutanat al regiunii subclaviculare), care controlează automat și permanent ritmul cardiac al bolnavului.

c) În oprirea circulatorie prin *sistolă ineficace*, cu prezența însă a bătăilor cardiace (insuficiența miocardică acută), se va recurge, după reanimarea cardiorespiratorie de urgență (masaj cardiac și respirație artificială), la întărirea bătăilor cardiace cu ajutorul *medicației tonocardice*: injecția i.v. de isolanid sau cedilanid, fiole (dacă circulația artificială este eficientă) sau injecția direct intracardiacă. Pentru a crește tonicitatea musculaturii miocardice, se mai poate folosi *clorura de calciu* pe cale i.v., în doză de 5—10 ml din soluția de 20%.



3) Menținerea stabilă și de durată a funcțiilor circulatoare și respiratorie recuperate. Restaurarea sistoelilor cardiace eficace și a mișcărilor respiratorii spontane, impun, ulterior, măsuri terapeutice potrivite, menite să mențină stabilă funcția cardiorespiratorie. Ele constau în :

— Corectarea tendinței la vasoplegie cu hipotensiune arterială, prin administrarea aminelor presoare (adrenalină și noradrenalină), care produc nu numai o vasoconstricție intensă, dar au concomitent proprietatea de a stimula excitabilitatea miocardică și au acțiune inotropă pozitivă (cardiotonică). Perfuzia i.v. (Adrenalină, fiole III, sau Noradrenalină, fiole III, diluate în 500 ml soluție glucozată izotonică), reglată la un debit variabil, în funcție de rezultatele obținute asupra tensiunii arteriale, este calea de administrare cea mai preferată.

— Accelerarea ritmului cardiac rar sau îmbunătățirea conducerii atrioventriculare prin administrare de izoproterenol (Izuprel sau Aludrină) comprimate a 5 mg, în administrare sublinguală, la fiecare 6 ore.

— Ameliorarea ventilației pulmonare prin practicarea oxigenoterapiei și, la nevoie, a aspirației traheale a secrețiilor.

— Normo-termo-reglarea bolnavului prin menținerea sa într-o încăpere corespunzător încălzită (25°).

#### B. Tratamentul cardiopatiei cauzale

După reanimarea cu succes a bolnavului (restabilirea contractiilor cardiace autonome și eficace), se va suprima sau ameliora, dacă este cu putință, cardiopatia cauzală : barajele valvulare sau endocavitare (stenoză aortică strânsă, trombozele atriale și mixoamele intracardiace) prin abordarea lor chirurgicală, tulburările de conducere atrioventriculară (sindromul Adams-Stokes) prin instituirea unei terapii preventive de lungă durată (efedrină, izuprel și la nevoie folosirea stimulatorului intern) și atingerea miocardică prin insuficiență coronariană.

Cu toate progresele realizate în ultimii ani în domeniul reanimării cardiorespiratorii, sincopa de origine cardiacă rămâne un accident redutabil, în care riscul morții este încă destul de ridicat. Eșecurile reanimării sînt legate nu numai de gravitatea alterărilor patologice cardiace preexistente, ci și de întîrzierea aplicării sale imediat după constatarea întreruperii circulatoare. Tentativele de reanimare vor fi abandonate în următoarele împrejurări :

— cînd o circulație artificială efectivă nu poate fi restabilită într-un interval de timp de cel mult 10 minute de la instalarea opririi circulatoare (deși după acest interval o resuscitare cardiacă poate fi uneori cu putință, evoluția fatală rămîne totuși inevitabilă datorită apariției degradărilor ischemice ireversibile în sistemul nervos central) ;

— în prezența semnelor de suferință cerebrală gravă : midriază fixă, completă, invariabilă.

#### BIBLIOGRAFIE

- AVIADO D. — Pharmacologic Approach to the treatment of Shock, *Annals of intern med.*, 1965, nr. 62, p. 1050.  
BERNSTEIN A. — Treatment of Shock in myocardial infarction, *Am. J. Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 74.



- BINDER M. — Effect of Vasopressor Drugs on Circulatory Dynamics in Shock following myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 1965, nr. 16, p. 834.
- BLACK J., CROWTHER A., SHANKS R., SMITH L., DORNHORST A. — A new adrenergic beta-receptor antagonist, *Lancet*, 1964, nr. 1, p. 1 080.
- BOUVRAIN Y. — L'arrêt cardiaque, *Presse méd.*, 1963, nr. 71, p. 1 716.
- BOUVRAIN Y. — Les techniques de réanimation cardiaque et leurs indications, *Rev. du Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2 479.
- BUNGHEZ G., IONESCU F. — Actualități în terapeutica șocului cardiogen, *Spitalul* 1964, nr. 77, p. 97.
- CASTAIGNE P., LAPLANE D. — Les pertes de connaissance brèves. Interrogatoire et examen clinique, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 15, p. 19.
- CATHALA H. — Mécanismes généraux des pertes de connaissance brèves, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 15, p. 7.
- CLEMENT D., DHOORNO A., MATHIVAT A. — Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes, *Arch. des mal. du coeur*, 1964, nr. 57, p. 361.
- CHAMBERLIN R., PUTMAN W. — Prolonged cardiogenic Shock, *Am. J. Med.*, 1963, nr. 35, p. 396.
- CONTE J., TON T., MERIEL P. — Conduite à tenir devant un collapsus cardio-vasculaire, *Rev. méd. Toulouse*, 1965, nr. 1, p. 503.
- DALAYEUN J. — Traitement du collapsus circulatoire, *Presse méd.*, 1962, nr. 70, p. 38.
- DECHENE J., HERBERT C., McCLISH A. — Données récentes en réanimation cardio-respiratoire, *Laval Medical*, 1965, nr. 36, p. 505.
- DRAGHICI D. — Aspecte terapeutice în cardiologie, *Viața medicală*, 1964, nr. 11, p. 85.
- FAIVRE G., GILGENKRANTZ J., RENAUD J. — L'entraînement électrique du coeur, Ed. Masson, Paris, 1964.
- FRIEDBERG C. — Acute circulatory failure: shock, syncope and sudden death in Diseases of the hearth, Ed. Saunders, Philadelphia, 1956, p. 300.
- FUNCK-BRENTANO J., AMIEL J. — Methodes utilisées dans le traitement des collapsus vasculaires, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 10, p. 2 689.
- HIMBERT J., LENÈGRE J. — Collapsus d'origine cardiaque, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 10, p. 2 703.
- HIMMENOCH S. — Closed-chest cardiac resuscitation, *New Eng. J. Med.*, 1964, nr. 270, p. 118.
- LARCAN A. — La distinction théorique de collapsus et de choc a-t-elle aussi un intérêt thérapeutique?, *Sem. Hôp. Paris*, 1965, nr. 35, p. 1 526.
- LEGRAIN M. — Examen clinique d'un malade atteint de collapsus, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 10, p. 2 683.
- LEIGHINGER D. — Closed chest resuscitation, *Am. J. Cardiol.*, 1964, nr. 14, p. 193.
- LEMOINE G., BINET J. — Les données récentes de la réanimation cardiaque, *Rev. Prat.*, 1962, nr. 12, p. 2 049.
- LONGERBEAM J., LILLEKEI R., SCOTT W., ROSENBERG J. — Visceral factors in shock, *JAMA*, 1962, nr. 181, p. 878.
- LURIA M., MILLER A., KAPLAN B. — Successful therapy of prolonged hypotension with an adrenergic beta-receptor blocking agent *Circulation*, 1964, nr. 29, p. 494.
- MARINESCU V., LITARCZEK G., SETLACEC D., FOTIADE B. — Resuscitarea respiratorie și cardiacă, Ed. Academiei R.S.R., București, 1965.
- MIHAILESCU N., RUSSE G. — Hipotensiuni arteriale supraacute, în „Cardiologia”, vol. II (sub redacția prof. B. Theodorescu), Ed. medicală, București, 1961, p. 770.
- MORAN N. — Adrenergic receptors within the cardio-vascular system, *Circulation*, 1963, nr. 28, p. 987.
- NICHOLS H. — Cardiac resuscitation, *Amer. J. Cardiol.*, 1963, nr. 12, p. 632.



- PATEL J. — Massage cardiaque à thorax fermé, *Presse méd.*, 1962, nr. 70, p. 86.
- PAUNESCU PODEANU A. — Colapsul circulator Sincopa și Lipotimia, in *Urgențele în medicina internă*, Ed. medicală, București, 1958, p. 41 și p. 57.
- PERRIN A., NORMAND J. — Les syncopes au cours des cardiopathies, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 1, p. 37.
- PHILIPPE J., BURCH G. — Management of cardiac arrest, *Amer. Heart J.*, 1964, nr. 67, p. 265.
- ROBERT J. — „La respiration artificielle manuelle et instrumentale par moyens mécaniques, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2443.
- SCHRAMMEL R. — Cardiac Arrest in Current Therapy, edited by Conn H. Saunders Company, Philadelphia, 1964, p. 127.
- STRUMZA M. — Les bases physiologiques et expérimentales de la réanimation cardioneurorespiratoire, *Rev. du Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2409.
- UDMAJI V., WEIL M. — Vasodilatator action of a Pressor Amine, *Am. J. Cardiol.*, 1965, nr. 15, p. 841.
- VAYSSE J. — Traitement de l'arrêt cardiaque, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2469.
- ZOLL P., LINENTHAL A. — Termination of refractory tachycardia by external countershock. *Circulation*, 1962, nr. 25, p. 604.



# HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Acad. C. C. ILIESCU și dr. DINU DRĂGHICI



## I. NOȚIUNI INTRODUCTIVE

### DEFINIȚIA ȘI TERMINOLOGIA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

*Hipertensiunea arterială reprezintă un sindrom clinic caracterizat printr-o ridicare a valorilor normale ale tensiunii arteriale (sistolice, diastolice sau sistolodiastolice) în prezența sau în absența unei cauze organice decelabile.*

Nu există pînă astăzi o încadrare unanim acceptată a termenului de „hipertensiune”, pentru că concepția de tensiune arterială normală este relativă. Încercarea de a aprecia statistic limitele tensionale sistolice și diastolice, care separă sigur stările normotensive de cele hipertensive, s-au izbit de unele dificultăți care se cer menționate :

a) *Valorile tensiunii arteriale se ridică în raport direct proporțional cu vîrsta subiecților investigați*, încît stabilirea statistică a valorilor tensionale medii sînt evident diferite de la un deceniu de vîrstă la celălalt. De aceea, în raport cu vîrsta, opiniile diferă de la un autor la altul atunci cînd este vorba să se stabilească semnificația exactă a termenului de „normal” (normotensiv) sau de „bolnav” (hipertensiv) în raport cu tensiunea arterială înregistrată.

*Master și colab.* au publicat în anul 1950 un studiu statistic obținut prin măsurători tensionale efectuate la 15 706 persoane, din ambele sexe, în vîrstă de 16—65 de ani, și selecționate la întîmplare din rîndul a 74 000 de muncitori industriali, și au ajuns la următoarele concluzii :

— vîrsta exercită o netă influență asupra nivelului tensiunii arteriale, valorile medii ale tensiunilor sistolice și diastolice ridicîndu-se lent și regulat, cu creșterea în vîrstă ;

— după vîrsta de 50 de ani există totuși o tendință la creșterea puțin mai rapidă a presiunii sistolice în raport cu presiunea diastolică ;

— devierile standard sînt departe de a fi neglijabile ; spre exemplu, la femeii în vîrstă de 60—64 de ani, ele ating cifra de 22,33 mm Hg pentru tensiunea sistolică (vezi tabelul IV).

b) *Deși multe alte lucrări, similare cercetărilor efectuate de Master și colab.*, au demonstrat în general paralelismul creșterii tensionale în raport cu vîrsta subiectului, totuși, creșterea progresivă a tensiunii arteriale în cursul vieții nu poate fi observată și generalizată în același



grad la toți subiecții. Există astfel subiecți ale căror valori tensionale sistolice și diastolice cresc foarte puțin cu vârsta, încât în a cincea decadă de viață ating valori de ordinul 120/70 mm Hg, în timp ce alți subiecți, de vîrstă analogă, ating valori tensionale de 150/100 mm Hg.

Tabelul IV

Tensiunea arterială în raport cu sexul și vârsta,  
între 16 și 64 ani (după Master)

	Vârsta în ani	Valori normale		Limita inferioară a hipertensiunii	
		bărbat	femeie	bărbat	femeie
Sistolice (mmHg)	16	105-135	100-130	145	140
	17	105-135	100-130	145	140
	18	105-135	100-130	145	140
	19	105-140	100-130	150	140
	20-24	105-140	100-130	150	140
	25-29	108-140	102-130	150	140
	30-34	110-145	102-135	155	145
	35-39	110-145	105-140	160	150
	40-44	110-150	105-150	165	165
	45-49	110-155	105-155	170	170
	50-54	115-160	110-165	175	175
	55-59	115-165	110-170	180	180
	60-64	115-170	115-175	190	190
Diastolice (mmHg)	16	60-86	60-85	90	90
	17	60-86	60-85	90	90
	18	60-86	60-85	90	90
	19	60-88	60-85	95	90
	20-24	62-88	60-85	95	90
	25-29	65-90	65-86	96	92
	30-34	68-92	60-88	98	95
	35-39	68-92	65-90	100	98
	40-44	70-94	65-92	100	100
	45-49	70-96	65-96	104	105
	50-54	70-98	70-100	106	108
	55-59	70-98	70-100	108	108
	60-64	70-100	70-100	110	110

Aceste constatări acreditează părerea că de la subiect la subiect există abateri și deosebiri tensionale care nu pot fi imputabile nici vârstei, nici condițiilor sociale de viață și alimentație și nici unui factor patologic determinant.

Pickering, bazîndu-se pe studii statistice și comparînd curbele obținute la hipertensivi și la subiecții normali, ajunge la concluzia că este foarte greu să se stabilească o limită precisă între ceea ce s-ar putea numi tensiunea arterială normală în raport cu vârsta și hipertensiunea arterială propriu-zisă.

c) În sfîrșit, înregistrarea valorilor tensionale în condiții medicale obișnuite de măsură și control (examen medical de rutină), permite deosebi unora factori adiționali din mediul înconjurător să crească de o manieră inexactă și în același timp inegală tensiunea arterială peste limitele medii, acceptate ca normale.



Inspirându-se din această constatare, Smirck, în cercetarea exactă a tensiunii arteriale înregistrate, stabilește separat trei tipuri distincte de tensiune arterială, a căror importanță în aprecierea și interpretarea valorilor tensionale este diferită. Astfel, el deosebește :

— *tensiunea arterială de bază*, care este dată de cifrele obținute atunci când subiectul investigat se găsește în stare de repaus fizic, psihic și metabolic, prin suprimarea oricăror stimuli exogeni sau endogeni ; această stare ar corespunde perioadei de somn ;

— *tensiunea arterială ocazională* este dată de cifrele înregistrate în condițiile obișnuite de examinare, ambulatorie sau intraspitalicească, fără o pregătire prealabilă a pacientului investigat ;

— *tensiunea arterială suplimentară*, care reprezintă diferența între cele două valori tensionale deja menționate.

Smirck apreciază că la toți subiecții tensiunea arterială de bază este aproape o constantă fiziologică, că indiferent de vîrsta subiecților, valorile normale ale tensiunii sistolice de bază nu cresc peste 135 mm Hg și că în funcție de valorile tensiunii arteriale de bază ar trebui fixate cantitativ criteriile și limitele precise de definire a noțiunii de hipertensiune arterială.

Ținînd seama de aprecierea statistică a limitelor valorilor standard, obținute prin determinarea tensiunii arteriale pe loturi mari de oameni și urmărind înlesnirea confruntării anchetelor statistice efectuate de către diferiți cercetători în rîndul unei populații diferite, *experții Organizației Mondiale a Sănătății au propus în anul 1959 următoarele* : „Să se considere ca subiecți normotensivi cei ale căror valori tensionale sînt inferioare la 140/90 mm Hg și ca subiecți hipertensivi, cei ale căror valori tensionale sînt egale sau superioare la 160/95 mm Hg ; acest lucru cel puțin înaintea vîrstei de 60 de ani“.

*În practica zilnică, de o manieră cu totul generală, valori tensionale egale sau superioare de 160/95 mm Hg definesc prezența hipertensiunii arteriale.*

## CAUZELE ȘI MECANISMELE GENERALE DE PRODUCERE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Valorile tensionale înregistrate la pacienții investigați, indiferent de metoda și aparatura folosită, reprezintă și reflectă presiunea cu care sîngele circulă și apasă asupra pereților arteriali. *Tensiunea arterială este o presiune creată de contracția ventriculară (cantitatea de sînge ejectată în aortă în unitatea de timp) și întreținută prin vasomotricitatea periferică (rezistența la curgerea și ieșirea sîngelui către rețeaua arteriolo-capilară).* Hales a sesizat pentru prima oară faptul fundamental că presiunea sîngelui din artere depinde de raportul dintre cantitatea de sînge aruncată de contracția ventriculară stîngă într-un timp dat și cantitatea care poate trece din arteriole în vene în același timp. Pentru a echilibra aportul cu expulsiunea sîngelui din sistemul vascular, presiunea crește.



*Aproximarea factorilor hemodinamici, care pot acționa cauzal în determinarea creșterilor tensionale este stabilită de ecuația:*

$T.A. \text{ (tensiunea arterială)} = D.C. \text{ (debitul cardiac)} \times R.P. \text{ (rezistența periferică)}$

Folosind datele acestei ecuații putem conchide că o tensiune arterială normală poate să crească fie printr-o creștere a debitului cardiac, fie printr-o creștere a rezistenței periferice, fie, în sfârșit, printr-o combinare a ambelor împrejurări. Astfel, unele forme de hipertensiune arterială întâlnite în clinică, își găsesc originea în creșteri ale debitului cardiac, și se caracterizează obișnuit printr-o ascensiune exclusivă a tensiunii arteriale sistolice, în timp ce tensiunea diastolică rămâne la valori normale sau chiar scăzute. Totuși, în marea majoritate a cazurilor clinice de hipertensiune arterială, anomalia responsabilă pentru creșterea valorilor tensionale este direct legată de creșterea rezistenței periferice.

Factorul responsabil de creștere a rezistenței periferice este scăderea calibrului arteriolar, care poate avea o origine primitiv funcțională (hipertonie arteriolară) sau primitiv organică (arteriosclerotică). Deși examenele autopsice făcute bolnavilor hipertensivi decedați pun obișnuit în evidență o îngustare a lumenului arteriolar prin hipertrofie și fibroză parietală, majoritatea cercetătorilor admit că ridicarea rezistenței periferice în diferite forme de hipertensiune arterială este primitiv funcțională și rămâne legată de o vasoconstricție arteriolară reversibilă. Acest baraj arteriolar funcțional își conservă o importanță patogenică deosebită chiar în stadiile mai avansate ale hipertensiunii arteriale și explică variațiile tensionale, uneori considerabile, observate la acești bolnavi sub efectul unei terapii hipotensoare. Alterările anatomice arteriolare survin în stadii evolutive mai tardive, ca o consecință a hipertensiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială sistemică apare astfel ca o boală arteriolară, legată nedisociabil de diminuarea funcțională (hipertonia arteriolară) și ulterior anatomică (arteriosclerotică) a calibrului arteriolar. S-a calculat că o scădere minimă a diametrului intern al arteriolelor, care sînt vase de rezistență, este suficientă pentru a crește considerabil tensiunea arterială. Și aceasta pentru că, conform legii stabilite de Poiseuille, mărirea rezistenței periferice se face în raport invers proporțional cu raza vasului la puterea 4<sup>a</sup>. Variabilitatea razei lumenului arteriolar (hipertonia arteriolară) este generată cauzal de factori umorali și nervoși care pot modifica direct starea de tensiune a pereților vasculari sau sensibiliza și crește reactivitatea vasculară la stimuli presori normali. Unii dintre ei au o contribuție evidentă, alții incertă sau numai ipotetică. Dintre aceștia trebuie menționați în mod deosebit, pe de o parte, rolul rinichiului și al glandelor suprarenale, iar pe de altă parte influența sistemului nervos.

## **A. INTERVENȚIA RINICHILOR ÎN PRODUCEREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE**

Cu mult timp în urmă, în anul 1827, Richard Bright a publicat o monografie ilustrată conținînd observațiile sale clinice, corelate cu date anatomopatologice. Frapat de prezența inimilor hipertrofiate, el a dedus, fără posibilitatea tehnică a înregistrării pe atunci a tensiunii arteriale,



că o creștere a tensiunii arteriale poate fi responsabilă de acest lucru. Întrucît la acești bolnavi cu inimi hipertrofiate, el a notat constant existența albuminuriei în timpul vieții și a anomaliilor renale la moarte, a postulat ideea unei origini renale a hipertensiunii arteriale, sugerînd posibilitatea secretării de către rinichiul afectat a unei substanțe presoare circulante.

Observațiile și intuiția genială a lui Richard Bright și-au găsit ulterior sprijin în date clinice, experimentale și biochimice, care au confirmat legăturile existente între rinichi, pe de o parte și producerea hipertensiunii arteriale pe de altă parte. Astfel :

a. *Pe plan clinic*, cea mai mare parte din nefropatii se pot asocia sau complica cu existența unei hipertensiuni arteriale.

b. *Pe plan experimental*. Goldblatt a produs pentru prima oară în anul 1933 o hipertensiune arterială permanentă la ciine, prin practicarea constricției parțiale a celor două artere renale sau prin practicarea constricției parțiale a unei artere renale însoțite de o nefrectomie controlaterală. Ulterior, alte tehnici experimentale au arătat că alterări renale diverse (producerea unei perinefrite prin înfășurarea rinichiului în celofan sau a unei nefrite prin injecția de ser antirinichi) sînt capabile să provoace o hipertensiune arterială nefrogenă.

c. *În sfîrșit, pe plan biochimic*, studii și cercetări au arătat că hipertensiunea arterială de origine renală ischemică depinde de prezența unui factor umoral circulant. Astfel, Corcoran și Page, ca și Houssay și Braun-Menendez au arătat că în urma obstrucției experimentale a arterei renale, rinichiul secretă o substanță capabilă să producă hipertensiune arterială ; este vorba de o substanță denumită *renină*, lipsită de proprietăți vasopresive, dar dotată cu acțiune enzimatică. Ea acționează asupra unui precursor plasmatic eliberat de ficat, *hipertensinogenul* sau *angiotensinogenul*, pe care îl transformă în *angiotensină* sau *hipertensină*. Angiotensina există sub două forme :

— *angiotensina I*, eliberată inițial sub acțiunea reninei asupra unui substrat precursor plasmatic. Ea este o decapeptidă inactivă. Aceasta prin intermediul unei enzime de conversie, este transformată în

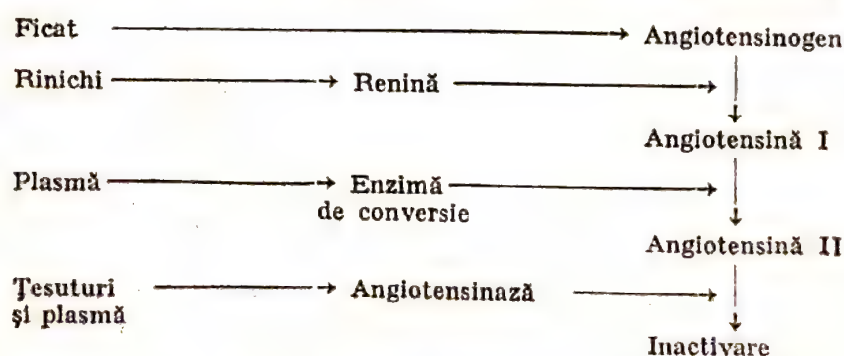


Fig. 49 — Sistemul renină-angiotensină

— *angiotensina II*, formă activă, dotată cu trei proprietăți farmacodinamice : putere vasoconstrictoare intensă, efecte renale cu reducerea diurezei și natriurezei, stimularea secreției de aldosteron. Angiotensina II este inactivată prin diferite aminopeptidaze nespecifice, denumite curent și impropriu „angiotensinaze“ (vezi fig. 49).



Dacă legătura directă dintre disfuncția renală, secundară în special unei atrofii parenchimatoase sau unor leziuni arteriale stenozante vasculorenale, și hipertensiunea arterială este astăzi unanim admisă, mecanismul intim al producerii tensiunii arteriale nefrogene rămîne încă insuficient cunoscut. Din acest punct de vedere, două ipoteze principale trebuie avute în vedere, și anume: rolul patogenic al sistemului „renină-angiotensină” și existența unei funcții endocrine hipotensive a rinichiului normal.

## 1. ROLUL PATOGENIC AL SISTEMULUI RENINĂ-ANGIOTENSINĂ

Renina este prezentă în rinichiul normal; ea este secretată în corticala rinichiului de către aparatul juxtaglomerular format din celulele juxtaglomerulare ale arterei glomerulare aferente și *macula densa* (porțiune a epiteliului tubului contort distal); granulațiile observate în citoplasma celulelor juxtaglomerulare corespund, după toate probabilitățile, reninei, căci există un paralelism evident între numărul de granulații și cantitatea de renină extractibilă. Se admite astăzi că granulațiile celulelor juxtaglomerulare reprezintă renina stocată și direct utilizabilă.

Corelarea patogenică a sistemului renină-angiotensină de geneza hipertensiunii arteriale se sprijină pe următoarele date:

— *proprietățile vasopresive și circulatoare ale angiotensinei*: la greutate egală și la un număr identic de molecule, angiotensina II este de 5—10 ori mai activă decît noradrenalina. Responsabilitatea angiotensinei în hipertensiunea de origine renală este dedusă din observația că în urma clampajului arterei renale numărul granulațiilor juxtaglomerulare cresc și, o dată cu aceasta, cresc concentrația de renină în sângele venos renal și activitatea presoare în plasma venei renale. S-a postulat astfel că reducerea fluxului sanguin renal, provocat prin clampajul arterei renale, declanșează secreția de renină; aparatul juxtaglomerular se comportă ca un veritabil baroreceptor, sensibil la variațiile de presiune din artera glomerulară aferentă, care însoțesc ischemia renală. Întrucît hipersecreția de renină în hipertensiunea arterială, prin ligatura parțială a arterei renale, este tranzitorie și nu există un paralelism direct între gradul concentrației sanguine de renină și valoarea creșterii tensiunii arteriale, rolul sistemului renină-angiotensină în hipertensiunea renală nu poate fi explicat numai prin proprietățile vasopresive ale angiotensinei, ci printr-o patogenie mai complexă.

— *Efectele renale ale angiotensinei* fac să se presupună că sistemul renină-angiotensină intervine în geneza și întreținerea hipertensiunii arteriale de origine renală prin variațiuni produse în balanța sodică. Angiotensina modifică profund excreția renală de apă și sodiu. La omul normal, în condițiile unei diureze apoase moderate, angiotensina II reduce diureza și natriureza; acest efect este în mod special evident la dozele presoare de angiotensină și mai puțin intens la doze subpresoare.

— *Stimularea secreției de aldosteron*. Renina, prin intermediul angiotensinei, mărește secreția de aldosteron, care are un rol patogenic



special în producerea hipertensiunii arteriale, datorită acțiunii sale directe asupra metabolismului hidrosodic (vezi fig. 50). Numeroase fapte experimentale și clinice subliniază legăturile directe dintre secreția de renină și secreția suprarenală. Astfel, angiotensina II (de sinteză) mărește eliminarea urinară și secreția de aldosteron.

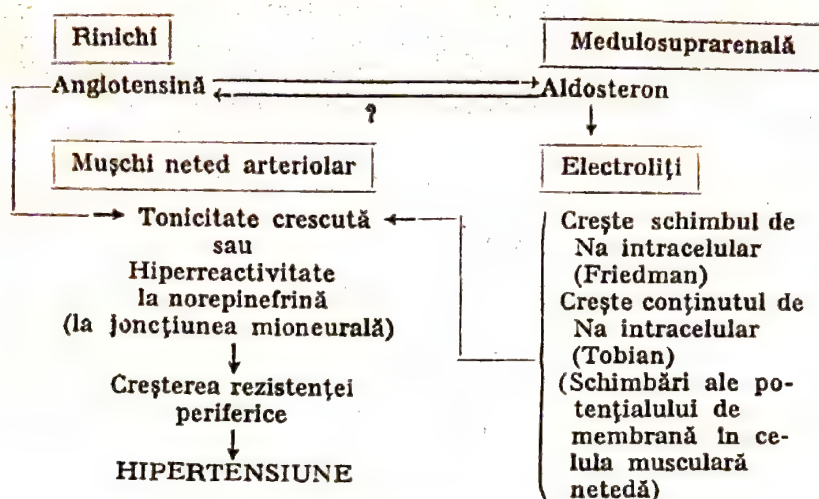


Fig. 50 — Corelațiile între angiotensină și aldosteron (după Genest)

Rolul patogenic al sistemului renină-angiotensină în hipertensiunea arterială de origine renală, deși rămâne încă imprecis lămurit, se exercită cel puțin prin două mecanisme principale :

— *Prin proprietățile sale direct vasopresive*, mecanism principal în faza de debut a hipertensiunii arteriale renale. Dispariția hipertensiunii arteriale prin ablația chirurgicală a rinichiului ischemic sau declampajul arterei renale stricturate întărește și verifică această ipoteză.

— *Prin participarea sa directă sau indirectă (corticoestimulantă) în metabolismul sodiului*. Acest mecanism patogenic devine dominant într-o fază mai tardivă din evoluția hipertensiunii arteriale renale cronice și explică permanentizarea, autoîntreținerea și chiar agravarea creșterilor tensionale. Intervenția sodiului în patogenia hipertensiunii arteriale renale, ca și a altor multe forme de hipertensiune arterială, este susținută de două argumente capitale : efectul antihipertensor de necontestat al depleției sodice și punerea în evidență a unei supraîncărcări tisulare în sodiu, afectând în special peretele arterial și caracterizându-se prin sediul său intracelular. În contrast cu pletora hidrosalină extracelulară, care este trecătoare, supraîncărcarea intracelulară în sodiu persistă pe toată durata hipertensiunii arteriale.

Raporturile supraîncărcării intracelulare în sodiu cu ridicarea tensiunii arteriale par să țină, în primul rînd, de mărirea tonusului arteriolar, declanșat de scăderea gradientului Na extracelular/Na intracelular și de producerea edemului peretelui arteriolar, care ar duce la creșterea rezistențelor arteriolare.



## 2. ROLUL ACȚIUNII HIPOTENSIVE A RINICHIULUI NORMAL

Apariția unei hipertensiuni arteriale, zisă „renoprivă”, la un animal binefrectomizat, menținut în viață prin dializă peritoneală și involuția tensională produsă de transplantarea renală la un bolnav hipertensiv în stadiul de insuficiență renală, reprezintă argumente convingătoare în favoarea funcției hipotensive a rinichiului normal. „A priori”, mai multe mecanisme de acțiune hipotensivă a rinichiului normal au fost propuse și aceste ipoteze sînt schematizate în fig. 50. Din aceste diferite ipoteze, cercetătorii admit în special legătura dintre acțiunea rinichiului

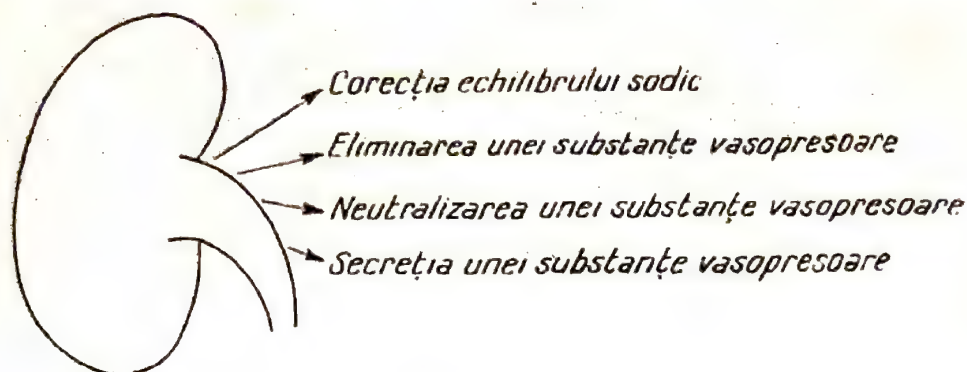


Fig. 51 — Mecanismele acțiunilor antihipertensive ale rinichiului normal (după Meyer)

sănătos asupra metabolismului sodiului (hipertensiunea renoprivă ar fi consecința retenției sodate, iar efectele hipotensoare ale transplantării renale s-ar datora eliminării unui exces de sodiu de către transplant) și raportului cu secreția endocrină de substanțe hipotensive produse de către parenchimul renal normal (argument sprijinit de acțiunea antihipertensivă a preparatelor extrase din țesut renal normal).

Cauza pierderii funcției hipotensive a rinichiului sănătos pare să fie legată de leziunile vasculare renale pe care hipertensiunea le provoacă. Aceste leziuni sînt deosebit de intense, întrucît rinichiul sănătos nu este „protejat” împotriva efectelor hemodinamice nocive ale hipertensiunii arteriale. Leziunile vasculare arteriolare ale rinichiului ischemic (stenoză arterială) sînt, dimpotrivă, mai puțin importante, întrucît stenoza vasculară a „protejat” rinichiul, care a păstrat astfel funcția sa hipotensivă. În sprijinul acestui raționament pledează observația experimentală că la iepurii cu hipertensiune arterială cronică, suprimarea tardivă a clampajului arterial unilateral nu readuce la normal valorile tensionale. Pentru a obține regresia hipertensiunii arteriale este necesară nu numai ridicarea pensei stenozante, ci și suprimarea rinichiului controlateral. Rinichiul controlateral, inițial sănătos, ar fi pierdut ulterior, datorită efectelor hemodinamice nocive ale hipertensiunii arteriale, capacitatea sa hipotensivă.

*În concluzie* putem afirma că rinichiul poate fi implicat în producerea hipertensiunii arteriale printr-un dublu mecanism patogenic :

— *prost vascularizat*, el poate genera o creștere tensională fie izolat prin acțiunea vasoconstrictoare directă a sistemului renină-angio-



tensină asupra arteriolelor, fie prin acțiunea indirectă a cuplului renină-angiotensină și aldosteron asupra echilibrului hidroelectrolitic arteriolar ;

— *bine vascularizat*, se opune creșterilor tensionale printr-un mecanism de acțiune antihipertensiv, al cărui substrat intim este încă insuficient cunoscut. Ambele mecanisme se pot conjuga și completa în declanșarea sau întreținerea hipertensiunii arteriale.

## B. INTERVENȚIA GANDELOR SUPRARENALE ÎN PRODUCEREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

### 1. ROLUL HORMONILOR CATECOLICI

Sub numele de hormoni catecolici sînt cuprinse astăzi trei substanțe active : adrenalina, noradrenalina (NORA) și dopamina. Ele sînt conținute în toate țesuturile cu inervație simpatică, dar în special în țesutul medulosuprarenal și în nervii adrenergici (fibrelle simpatiche postganglionare). Rezervele medulosuprarenale și tisulare de hormoni catecolici sînt reprezentate de celulele cromafine, denumite astfel din cauza colorației brune sau negre, pe care o dau cu acidul cronic sau sărurile sale. Biosinteza acestor hormoni pleacă de la o substanță precursoră, tirozina (un acid aminat), care este convertită prin oxidare în dehidroxifenilalanina (DOPA); decarboxilarea enzimatică a compusului DOPA, de către o enzimă DOPA-decarboxilază, duce la formarea dihidroxifeniletilamina (Dopamina) care, prin oxidare, trece în NORA, iar aceasta, printr-un proces de metilare, în adrenalina (vezi fig. 51). Adrenalina, și în

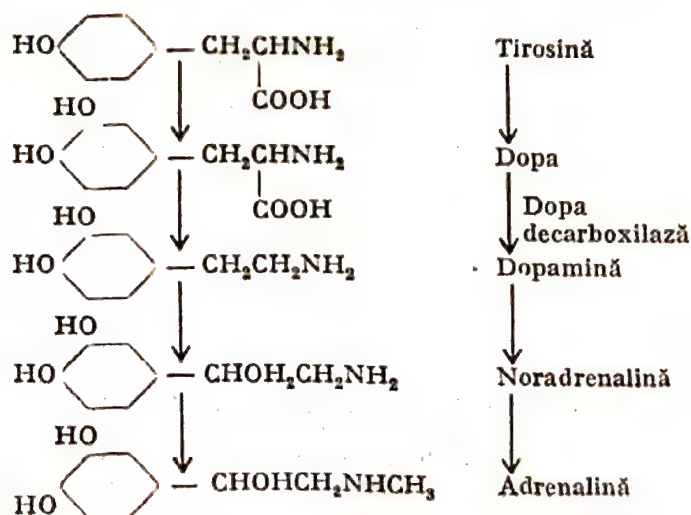


Fig. 52 — Biosinteza catecolaminelor

special noradrenalina, produc vasoconstricția și mărirea tonusului musculaturii netede. Astfel, după perfuzia de noradrenalină, se observă o creștere accentuată a tensiunii arteriale sistolice și diastolice și o ridicare marcată a rezistenței vasculare periferice. Sinteza și degradarea enzimatică anormală a hormonilor catecolici, eliberarea lor excesivă din depo-



zitele neurovasculare simpatice și din restul țesutului cromafin, sau acumularea și depozitarea lor defectuoasă sînt tot atitea cauze care pot genera creșterea cantității de adrenalină și noradrenalină liberă, disponibile vasoconstricției.

Rolul hormonilor catecolici în determinismul și evolutivitatea hipertensiunii arteriale este evident în feocromocitom, unde prezența hipertensiunii arteriale paroxistice sau permanente este corelată direct de hipersecreția de adrenalină și noradrenalină. Întrucît noradrenalina este transmițătorul neuromoral periferic al sistemului nervos simpatic, fiind sintetizată, înmagazinată și eliberată de terminațiile nervoase simpatice postganglionare în cantități relativ mari, ea participă nemijlocit la producerea creșterilor tensionale în condițiile însoțite de o hiperreactivitate nervoasă simpatică (emoții, efort, frig, traume psihice). Există, de asemenea, observații și cercetări experimentale care atestă implicarea hormonilor catecolici în producerea hipertensiunii arteriale esențiale. Tulburarea metabolică de bază ar consta aici într-un defect de stocare a noradrenalinei în depozitele neurovasculare și în țesutul cromafin. Această dinamică anormală a noradrenalinei stocate ar duce la o creștere a cantității circulante de NORA și ar produce ridicarea tensiunii arteriale.

## 2. ROLUL HORMONILOR CORTICOSUPRARENALI

Aldosteronul (vezi fig. 53), corticosteronul și alte substanțe mineralocorticoide, secretate în exces, au o acțiune evidentă în mecanismul patogenic al hipertensiunii arteriale din sindromul Conn (hiperaldosteronismul primar) și din hiperaldosteronismul secundar (prin atingere renovascu-

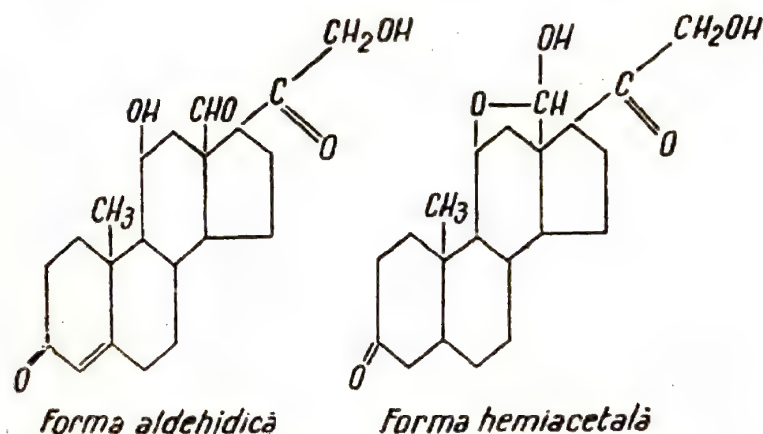


Fig. 53 — Aldosteronul (structură chimică)

lară), în timp ce hipersecreția de hidrocortizon este implicată patogenic în mecanismul hipertensiunii din sindromul Cushing. Excesul de hormoni corticosuprarenali și în special de aldosteron favorizează apariția și menținerea hipertensiunii prin acțiunea lor asupra metabolismului hidrosodic cu retenție sodică extracelulară și supraîncărcare intracelulară, mai ales la nivelul pereților arteriolari. Acțiunea aldosteronului se exercită esențial prin intermediul rinichiului. Locul său de acțiune este tubul renal. El activează la acest nivel transportul tubular de



ioni  $\text{Na}^+$ , reabsorbiți în schimbul ionilor  $\text{K}^+$  și  $\text{H}^+$  eliminați. Sub influența hipersecreției de aldosteron, bilanțul  $\text{K}^+$  tinde să se negativeze, iar capitalul în  $\text{Na}^+$  al organismului să crească. Stările de hipertensiune de origine corticosuprarenală și în special cele secundare hipersecreției de aldosteron, se însoțesc deci de variația gradientelor de concentrație *sodiu extracelular/sodiu intracelular* sau *potasiu intracelular/potasiu extracelular*, de o parte și de alta a membranei celulare a musculaturii netede arteriolare. Este posibil ca aceste variații în gradientele de concentrație să aibă repercusiuni directe asupra tonusului arteriolar sau asupra reactivității peretelui vascular la substanțele vasoconstrictoare fiziologice (adrenalina și noradrenalina), explicând astfel apariția hipertensiunii arteriale.

### C. INTERVENȚIA SISTEMULUI NERVOS ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

În afara afectării mecanismelor nervoase homeostatice reflexe (sistemul nervos barosensibil carotidian și aortic) și a unor tulburări funcționale sau organice la nivelul sistemului nervos central, care pot explica apariția unor forme specifice de hipertensiune arterială, sistemul nervos central are o pondere patogenică indiscutabilă în explicarea, cel puțin în parte, a hipertensiunii arteriale esențiale. Școala medicală rusă (Lang, Miasnikov, Anohin, Parin etc.) consideră hipertensiunea arterială esențială ca o boală *sui generis*, produsă inițial printr-o tulburare în activitatea centrilor nervoși superiori, care determină secundar reacții pre-soare în organismul uman, prin exagerarea influxurilor ortosimpatice vasoconstrictoare.

Orice condiție de stress sau șoc (surmenaj, emoții, conflicte, tensiune psihică), prin intermediul scoarței cerebrale, cauzează o activitate simpatică crescută, cu eliberarea excesivă de noradrenalină la nivelul terminațiilor nervoase simpatice vasculare, ceea ce antrenează ascensiunea valorilor tensionale diastolice și sistolice (efect direct pe vasele sanguine). Tonusul arteriolar crescut scade fluxul sanguin renal, stimulează prin aceasta aparatul celular juxtaglomerular, cu producere de renină în exces care, prin intermediul angiotensinei, crește secreția de aldosteron, tulbură conținutul electrolitic al fibrei musculare netede arteriolare și accentuează constricția arteriolară.

În favoarea rolului sistemului nervos, în producerea hipertensiunii arteriale ar pleda, statistic, incidența stressurilor „ocupationale” și „psihonoemoționale”. Există o relație directă între gradul surmenajului nervos și distribuția hipertensiunii arteriale.

*Studiul diverșilor factori, implicați în producerea hipertensiunii arteriale, subliniază contribuția importantă pe care o au în menținerea homeostaziei tensionale rinichiul, suprarenala și sistemul nervos.* Acești factori, în funcție de ponderea lor, pot determina un tip specific de hipertensiune arterială (hipertensiunea arterială de cauză renală, suprarenală sau nervoasă). Totuși, în majoritatea cazurilor, factorii cauzali coexistă intricati. De aceea este grea gruparea lor într-o secvență logică, cu atribuirea importanței fiecăruia. Hipertensiunea arterială apare astfel ca un simptom și nu ca o boală, legată de etiologii diverse și explicată printr-un element și consecință patogenică comună tuturor formelor de hiper-



tensiune arterială : modificarea adusă în tonusul celulei musculare netede arteriolare, cu creșterea reactivității ei la substanțele vasoconstrictoare fiziologice circulante. Aceste condiții realizează hipertensiunea arterială, diminuând primar lumenul arteriolar, crescând rezistența periferică, tulburând astfel perfuzia tisulară și, în special, cea renală, și care explică ulterior intrarea în joc a unor circuite vicioase endocrine secundare, autoîntreținute, care mențin indefinit hipertensiunea arterială.

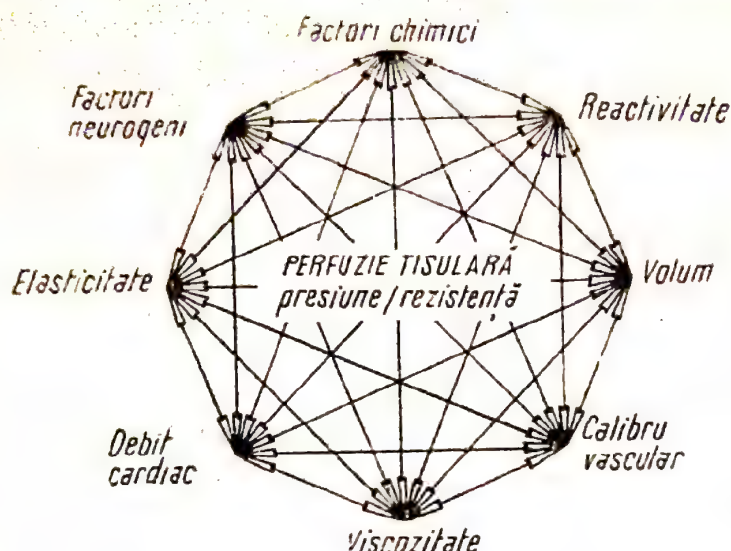


Fig. 54 — Teoria „mozaicului” asupra hipertensiunii arteriale (după I. Page)

Irvine Page a integrat, în așa-numita teorie a „mozaicului”, factorii multipli care concură la apariția rezistenței vasculare crescute și la perfuzia tisulară scăzută, ducând la apariția hipertensiunii arteriale (vezi fig. 52).

## CLASIFICAREA STĂRILOR DE HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Criteriile de clasificare și terminologia folosită în definirea stărilor hipertensive pot fi *etiologice*, urmărind determinarea factorului cauzal și a mecanismelor fiziopatologice implicate în producerea hipertensiunii arteriale și *evolutive*, urmărind stabilirea gravității hipertensiunii arteriale, prin investigarea leziunilor arteriale și viscerale asociate. Diagnosticul etiologic al oricărei hipertensiuni arteriale are în primul rând un interes terapeutic, în timp ce diagnosticul evolutiv este indispensabil stabilirii prognosticului și a deciziilor terapeutice.

Pentru o corectă precizare a elementelor etiologice și evolutive care definesc și caracterizează hipertensiunea arterială, investigarea pacientului hipertensiv presupune obligatoriu un examen de rutină și un examen de specialitate, al căror conținut rezumativ este reprodus în tabelul V.



Tabelul V

## Examinarea pacientului hipertensiv (schema rezumativă)

Investigarea bolnavului hipertensiv

## 1. Examen de rutină

- a. Măsurarea corectă a T.A.
- b. Studiul ascendenței ereditare hipertensive și vasculare :
  - Antecedentele familiale în linile paterne și maternelle
  - Testul presor la rece
- c. Înregistrarea palpatorie și oscilometrică a pulsațiilor arteriale la nivelul membrilor inferioare
- d. Examenul rinichilor
  - Proteinurie și sediment urinar
  - Dozajul ureei sanguine
  - Măsurarea clearance-ului ureei (Van Slyke)
  - Proba de concentrație
  - Proba eliminării roșului fenol (P.S.P.)
  - Urografia intra-venoasă
- e. Examenul clinic cardiac

## 2. Examen de specialitate

## a. Rinichii

- Filtrarea glomerulară (clearance-ul la inulină)
- Fluxul sanguin renal (clearance-ul la paraaminohipurat)
- Testul la angiotensină
- Nefrogramă izotopică
- Mecanoscintigrama renală
- Testul Howard
- Arteriografia renală

## b. Suprarenala

- Testul la histamină
- Testul la regitină
- Dozarea catecolaminelor plasmatice și urinare
- Dozarea acidului vanilmandelic urinar
- Retropneumoperitoneu
- Dozarea sodiului și potasiului plasmatic și urinar
- Dozarea aldosteronului urinar
- Dozarea 17-hidrocorticoizilor plasmatici și urinari

Medulosuprarenala  
Corticosuprarenala

## c. Aparatul cardio-vascular

- e c g
- Examen radiologic cardiotoracic (pedicul vascular, contur și cavități cardiace, arcurile costale)
- Examenul fundului de ochi

Datele etiologice și evolutive obținute din investigarea pacientului hipertensiv ne permit împărțirea stărilor hipertensive în două mari categorii: hipertensiunea arterială de cauză necunoscută și hipertensiunea arterială de cauză cunoscută (vezi tabelul VI). Fiecare formă de hipertensiune arterială, în raport cu caracterul său evolutiv, poate fi o hipertensiune arterială benignă, compatibilă de obicei cu o supraviețuire prelungită sau poate fi o hipertensiune arterială malignă, a cărei evoluție este accelerată, iar mortalitatea imediată ridicată.

Hipertensiunea arterială de cauză necunoscută definește aceeași entitate nosologică etichetată și cunoscută pretutindeni sub denumirea clasică de „hipertensiune arterială esențială”. Terminologia adoptată de noi are avantajul că implică de la început sugestia că la baza acestei afecțiuni stă o cauză definită, dar în prezent încă insuficient cunoscută și că, deci, și această formă de hipertensiune arterială trebuie privită ca un simbol al unei boli, mai degrabă decît o boală prin ea însăși. Ea este o formă de hipertensiune aparent primitivă sau solitară și include în prezent



## Hipertensiunea arterială (varietăți etiologice)

1. Hipertensiunea arterială de cauză necunoscută  
(primară — esențială)

2. Hipertensiunea arterială de cauză cunoscută (secundară)	{	— Renală	{	— Centrală (leziuni diencefalice)
		— Suprarenală		— Periferică (de defrenare)
	{	— Mecanică		
		— Neurologică	{	— Prin debit crescut
		— De adaptare		— Prin modificarea „Windkessel”-ului (arteriosclerotică)

peste 80% din ansamblul cazurilor de hipertensiune arterială. Cu creșterea cunoștințelor noastre asupra mecanismelor intime care controlează tensiunea arterială și în posesia unor teste de diagnostic mai discriminatorii, este foarte probabil că, într-un viitor apropiat, cauzele primare ale hipertensiunii arteriale zise astăzi „esențiale”, vor deveni identificabile într-o proporție mai mare, decât în prezent, iar diagnosticul de hipertensiune arterială esențială va deveni nepotrivit și nejustificat.

*Hipertensiunea arterială de cauză cunoscută* recunoaște un factor etiologic determinant, primar, căruia hipertensiunea arterială îi este secundară. În acest grup de hipertensiuni sînt incluse forme etiologice diverse, multe din ele justifiabile de o terapie specifică. Din rîndul acestor forme secundare de hipertensiune arterială fac parte: hipertensiunea arterială de cauză renală, hipertensiunea arterială de cauză suprarenală, hipertensiunea arterială de cauză mecanică, hipertensiunea arterială de cauză neurologică și hipertensiunea de adaptare.

Prin importanța și frecvența lor, hipertensiunea arterială de cauză necunoscută (esențială) și formele renală, suprarenală și mecanică ale hipertensiunii arteriale de cauză cunoscută (secundară), vor fi descrise separat. *Hipertensiunea arterială de cauză neurologică* poate fi întâlnită în afecțiuni diencefalice (poliomielită, encefalită, tumori), fie în tulburări nervoase periferice (hipertensiunea arterială de defrenare), prin leziunile sistemului nervos aferent barosensibil (plăci de aterom în zonele nervoase presoreceptoare aortice și sinocarotidiană), care pot duce la scăderea impulsurilor depresoare și prin aceasta la o coborîre a tensiunii arteriale.

*Hipertensiunea arterială de adaptare* grupează hipertensiuni arteriale sistolice pure, secundare modificărilor aduse în debitul cardiac, cu creșterea sa (hipertensiunea arterială de debit), sau secundare modificărilor aduse în funcția de rezervor elastic (Windkessel) al aortei și al arterelor mari (hipertensiuni arteriale de elasticitate, arteriosclerotice).



# FORME ETIOLOGICE PRINCIPALE DE HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

(Aspecte clinice, diagnostic și particularități terapeutice)

## A. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENȚIALĂ

Progresele făcute în ultimii 15 ani în domeniul tehnicilor de investigație, au făcut cu puțință, în unele împrejurări clinice, explicarea ridicărilor anormale a valorilor tensionale prin prisma unor cauze morbide bine definite. Totuși, și astăzi mecanismul etiologic de producere a unui mare număr din hipertensiunile arteriale depistate rămâne obscură. Iată de ce aceste observații clinice sînt etichetate sub denumirea improprie de hipertensiune arterială „esențială”. Ea caută să definească generic orice sindrom clinic caracterizat printr-o ridicare a valorilor normale ale tensiunii arteriale, și în special a tensiunii diastolice, în absența unei cauze organice decelabile. Majoritatea autorilor admit hipertensiunii arteriale esențiale o existență de sine stătătoare ca entitate patologică și susțin teza că hipertensiunea arterială esențială este o boală *sui generis*, deosebită de celelalte forme simptomatice de hipertensiune arterială.

### ETIOLOGIE

În domeniul etiologiei hipertensiunii arteriale esențiale, doi factori par astăzi preponderenți : pe de o parte, factorul ereditar (1), iar pe de altă parte, factorul neurogen (2).

1) **Factorul ereditar.** Numeroase anchete ereditare, unele mai vechi și altele contemporane, pe linie paternă și maternă, făcute pe loturi de bolnavi hipertensivi și pe loturi martori de subiecți sănătoși, au arătat caracterul ereditar dominant al bolii, demonstrat de prezența unei eredități arteriale pozitive (insuficiență coronariană, arteriopatii ale membrilor inferioare, hipertensiune arterială, accidente vasculare cerebrale), mult mai ridicate la pacienții hipertensivi decît la subiecții martori. Anomalia ereditară exactă în hipertensiunea arterială esențială nu este clar definită, deși ea pare strîns corelată genetic cu o tulburare primară în meta-



bolismul catecolaminelor (mecanism defectiv de înmagazinare și stocare în depozitele tisulare și în special neurovasculare a NORA, cu creșterea în consecință a NORA libere, disponibilă vasoconstricției) și de o supraîncărcare în sodiu a țesuturilor (peretele arterial în special) care ar crește tonusul arteriolar și reactivitatea vasculară la substanțele vasoconstrictoare fiziologice (adrenalina și NORA). Deși toți autorii admit astăzi ca sigură transmisiunea ereditară a hipertensiunii arteriale, totuși mecanismul genetic de transmitere este controversat. Astfel, după unii autori transmisiunea genetică este cantitativă, poligenică, în timp ce alți autori susțin transmisiunea calitativă, monogenică.

2) **Factorul neurogen.** Unii autori, și în special școala medicală sovietică, văd mecanismul predispoziției ereditare, care ar putea iniția hipertensiunea arterială esențială, într-un factor neurogen. El este legat de o anumită structură constituțională a personalității și de o anumită modalitate de răspuns la situațiile stressante: durere, frică, supărare etc. Bolnavii hipertensivi, în comparație cu subiecții normotensivi de aceeași vîrstă, sînt mult mai vulnerabili la condițiile de viață care impun stressuri psihoemoționale și ocupaționale și au trăsături caracteristice de personalitate: mai impulsivi, mai egocentriști, în general mult mai puțin adaptabili ca subiecții de control. Ei sînt mai expuși surmenajului nervos, anxietății continue și creșterilor de tensiune. Pe această predispoziție ereditară, cu rol precursor, hipertensiunea arterială esențială apare, în concepția acestor autori, ca o boală esențial nervoasă, generată primar de o tulburare în activitatea centrilor nervoși superiori.

## CLINICĂ

Este devenită clasică astăzi separarea evoluției hipertensiunii arteriale esențiale în trei stadii distincte și anume:

1. *Stadiul „prehipertensiv”,* stare premergătoare sau precoce a hipertensiunii arteriale, caracterizată printr-o hiperreactivitate cardiocirculatorie, expresie a unei labilități neurovegetative, cu tendință hipersimpaticotonică (transpirație, dermatografism, palpitație, tahicardie, puseuri tensionale ridicate tranzitorii).

2. *Stadiul de hipertensiune arterială intermitentă* sau labilă, de obicei asimptomatic și întins pe o lungă perioadă de timp, și caracterizat prin valori tensionale labile cu fluctuații importante, care depășesc cifrele maxime tolerate (160/95 mm Hg). Ele alternează cu perioade în care tensiunea arterială este constant normală, condiționate adesea de perioadele de relaxare, odihnă și concediu în viața acestor bolnavi.

3. *Stadiul de hipertensiune permanentă,* hipertensiunea arterială esențială fiind practic, într-o majoritate a cazurilor (90%), depistată și cunoscută numai în acest stadiu. Variațiile tensionale pot fi prezente și aici, dar ele se mențin frecvent peste valoarea cifrelor normale, iar modificările patologice ale vaselor sanguine, în particular ale arteriolelor, însoțesc în grade diferite creșterile tensionale. În funcție de amploarea creșterilor tensionale, aspectul fundului de ochi, modificările radiologice și electrocardiografice și comportarea funcțiilor renale, hiperten-



siunea arterială esențială permanentă recunoaște o formă benignă cu evoluție îndelungată și progresivă, obișnuită în trei stadii evolutive (I, II și III) și o formă malignă, cu evoluția accelerată (vezi tabelul VII).

Tabelul VII

**Hipertensiunea arterială esențială (varietăți evolutive)**

1. Stadiul prehipertensiv.

2. Stadiul de hipertensiune intermitentă.

3. Stadiul de hipertensiune permanentă.

**a. Hipertensiune arterială benignă :**

— Stadiul I. (Creșteri tensionale moderate cu leziuni vasculare minore. Fund de ochi tip I\*)

— Stadiul II. (Modificări progresive ale fundului de ochi, tip II, cu semne incipiente ecg și radiologice de supralncărcare și hipertrofie ventriculară)

— Stadiul III. (Atingere vasculară pronunțată, fund de ochi tip III, hipertrofie ventriculară stg. și radiologică, atingere renală cu scăderea irigatului renal)

Hipertensiunea arterială benignă necomplicată

Hipertensiunea arterială benignă complicată

**b. Hipertensiunea arterială malignă**

(tensiune diastolică mult ridicată și relativ fixă cu imagine retiniană de tip IV)

Hipertensiunea arterială cu evoluție accelerată

\* vezi tabel nr. 8

Dintre tulburările funcționale comune tuturor stadiilor evolutive ale hipertensiunii arteriale, mai frecvent întâlnite sînt următoarele :

1. *Cefaleea*. Durerea de cap, fără a fi obligatorie și fără a depinde direct de valoarea tensiunii arteriale, are deseori un caracter pulsatil și poate fi generalizată sau uneori poate îmbrăca forma de hemicranie, durere frontală, orbitală, frontotemporală sau temporală. În patogenia sa un rol principal se atribuie distensiei arterelor cranioencefalice și exagerării pulsațiilor vasculare.

2. *Amețeală de scurtă sau lungă durată, asociată sau nu schimbării de poziție, vîrjiieli, uneori „ictus vertiginos“* sînt acuze subiective foarte frecvente și ele tulbură sau chiar transformă în infirmi mulți bolnavi. Ele au fost puse în legătură cu prezența de angiospasm la nivelul arterei labirintice.

3. *Tulburări variate de vedere*: vedere încetoșată, puncte negre sau luminoase în cîmpul vizual, uneori aspecte mai severe ca hemianopsie și cecitate trecătoare. Ele au fost explicate prin apariția spasmelor la nivelul arterei retiniene.

4. *Fenomene cerebrale trecătoare* însoțesc frecvent formele de hipertensiune arterială cu ateroscleroză cerebrală concomitentă sau momentele de descreștere sau scădere bruscă și pronunțată a valorilor tensionale. Ele se manifestă prin pierderi trecătoare de cunoștință, cu monopareze, hemipareze sau afazie, toate cu caracter tranzitoriu și cu revenire completă la normal. Atunci cînd apar, ele traduc o insuficiență circulatorie cerebrală, de origine predominant funcțională (spasmul vascular).



În stadiul III al hipertensiunii arteriale esențiale (forma benignă complicată), tabloul clinic comun tuturor stadiilor evolutive este constant complicat cu semne de insuficiență cardiacă stângă (dispnee de efort sau paroxistică) și de insuficiență coronariană (circulația coronariană nu se dezvoltă proporțional cu mărirea masei miocardice, ducând astfel la hipoxie relativă). Obişnuit, în acest stadiu evolutiv al formei benigne, hipertensiunea arterială îmbracă două aspecte diferite, după cum predomină semnele de atingere cardiacă sau cele de alterare vasculară, cerebro-retiniană sau coronariană.

**Hipertensiunea arterială malignă** nu este o entitate nosologică distinctă, ci un stadiu evolutiv deosebit de grav, relativ rar (1—7% din cazurile de hipertensiune arterială), care apare în evoluția hipertensiunii arteriale esențiale sau mult mai rar, în evoluția unor forme de hipertensiune arterială secundară (renală, suprarenală sau mecanică). Ea poate avea un caracter malign de la instalarea ei (hipertensiunea arterială malignă „d'emblée”) sau malignizarea apare mai târziu în cursul evoluției hipertensiunii arteriale esențiale sau secundare. Autorii contemporani, și în special cei anglo-saxoni, tind să înlocuiască termenul de „malign”, terminologie echivocă și necorespunzătoare posibilităților actuale de tratament, cu termenul de „hipertensiune arterială cu evoluție accelerată”.

**Simptomatologia sa clinică** este dominată de o ridicată tensiune diastolică, relativ fixă, cu prezența cefaleei (precoce, permanentă și intensă), atingerea stării generale (astenie, slăbire, paloare cutaneo-mucoasă) și imagine retiniană patognomonică: edem papilar pe un fond de retinită exsudativă și hemoragică (fund de ochi de gradul III—IV) (vezi tabelul VIII).

Tabelul VIII

Fundul de ochi în hipertensiunea arterială (clasificări evolutive cu semnificație prognostică)

După Krasnov	După Keith și Wagener
<b>Tipul I</b> (stadiul de anglopatie hipertensivă): tulburările au un caracter funcțional, interesează numai vasele și respectă țesutul retinian	<b>Tipul I:</b> ușoară îngustare și scleroză a arteriolelor retiniene
<b>Tipul II</b> (stadiul de angioscleroză hipertensivă): se caracterizează prin apariția semnelor de organicitate cu aspectul scleros al arterelor	<b>Tipul II:</b> scleroză evidentă a arteriolelor retiniene cu mărirea reflexelor arteriale și semne de compresie arterio-venoasă
<b>Tipul III</b> (stadiul de retinopatie hipertensivă): apariția hemoragiilor, exsudatelor și edemului retinian	<b>Tipul III:</b> leziuni arteriolare identice celor din tipul II asociate exsudatelor, hemoragiilor și edemului retinian
	<b>Tipul IV:</b> leziuni identice tipului III dar asociate edemului papilar

**Substratul anatomic al hipertensiunii arteriale maligne** este prezența necrozei arteriolare, leziune proprie afecțiunii și neîntâlnită în nici o altă formă de hipertensiune arterială. Arteriolita necrozantă este consecința directă a măririi excesive și brutale a tensiunii arteriale diastolice și poate retroceda rapid prin coborîrea și controlarea de durată a valorilor tensionale ridicate. Întrucît nu toate formele de hipertensiune arterială diastolică severă se însoțesc de un potențial evolutiv malign, leziunea arteriolară necrozantă a fost corelată nu numai de un factor „cantitativ” (creșterea excesivă a tensiunii arteriale), ci și de un factor indi-



vidual „calitativ“ (receptivitatea arteriolară variabilă de la un subiect hipertensiv la altul).

*Evoluția hipertensiunii arteriale maligne* este legată de necroza arteriolară difuză, care reduce foarte mult patul vascular renal, cu tulburări ischemice secundare grave. Cel mai adesea, hipertensiunea arterială malignă, netratată, evoluează către insuficiență renală progresivă și ireductibilă, tradusă inițial prin scăderea pronunțată a fluxului plasmatic renal efectiv și ulterior, prin scăderea filtrării glomerulare și a funcției de concentrare tubulară, cu instalarea azotemiei și a comei uremice. Alteori, și mult mai rar, evoluția se face către instalarea precoce a simptomelor cerebrale, exteriorizate încă de la început prin retinopatie cu edem papilar și ulterior, prin semne de encefalopatie hipertensivă (cefalee intensă, vărsături, convulsii generalizate sau localizate și chiar comă). Ambele posibilități evolutive ale hipertensiunii arteriale maligne pot fi întrerupte de instalarea neașteptată a complicațiilor vasculare cardiace și a celor cerebrale sau de instalarea unei insuficiențe cardiace stîngi, acute sau globale, care impun, prin gravitatea lor, evoluția și sfîrșitul acestor bolnavi.

Existența tratamentului hipotensor modern și aplicarea lui corectă și precoce a schimbat fundamental evoluția infaustă a hipertensiunii arteriale „maligne“ și a permis nu numai controlarea valorilor tensionale ridicate și prevenirea complicațiilor, dar chiar și reversibilitatea anatomică parțială a leziunilor arteriolare necrozante.

## DIAGNOSTIC

Stabilirea existenței unei predispoziții vasculare ereditare în raport cu hipertensiunea arterială constituie un important factor de sprijin al diagnosticului prezumtiv de hipertensiune arterială esențială. Ereditatea hipertensivă este sugerată de studiul ascendenței ereditare hipertensive sau vasculare în familia bolnavului hipertensiv și de practicarea testului presor la rece \*).

Punerea în evidență a antecedentelor familiale în raport cu hipertensiunea arterială și a unei reactivități arteriolare anormale de origine genetică, cu creșteri tensionale sistolice și diastolice exagerate la testul presor la rece, ar pleda în favoarea unei predispoziții și unei constituții vasculare hipertensive ereditare, semnificative pentru a orienta de la început diagnosticul etiologic către hipertensiunea arterială esențială. Certificarea acestui diagnostic prezumtiv va fi adusă prin eliminarea, cu ajutorul investigației de rutină și a investigației de specialitate, a unei cauze renale, suprarenale sau cardiovasculare în geneza hipertensiunii arteriale.

\*) *Testul presor la rece* (cold-pressor-test), imaginat de Hines și Brown, este o modalitate simplă de a pune în evidență hiperreactivitatea vasculară de origine genetică, caracteristică hipertensiunii arteriale esențiale. El constă în măsurarea tensiunii arteriale după imersia miinii în apă la +4°. Diferențe tensionale sistolice > de 40 mm/Hg și diastolice > de 30 mm/Hg față de valorile inițiale indică o anomalie a reflexului presor la rece.



## B. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE CAUZĂ RENALĂ

### CLASIFICARE

Numeroase lucrări experimentale și observații clinice atestă raporturile cauzale directe existente între afecțiunile renale și producerea hipertensiunii arteriale. De o manieră cu totul generală se poate afirma astăzi că orice leziune ischemiantă renală, unilaterală sau bilaterală, de origine parenchimatoasă sau vasculară, poate fi responsabilă de producerea unei hipertensiuni arteriale. Fiziopatologia și biochimia hipertensiunii de origine renală, indiferent de varietatea leziunilor renale incriminate (parenchimatoase sau vasculare), este legată de un mecanism endocrin renal și anume de secreția în exces de substanțe presoare (sistemul renină-angiotensină), de către rinichiul ischemic și de pierderea funcției renale hipotensoare a rinichiului sănătos.

*Hipertensiunea arterială renală recunoaște trei forme etiologice principale, grupate după localizarea renală a factorului morbid incriminat în producerea hipertensiunii arteriale (vezi tabelul IX).*

Tabelul IX

#### Hipertensiunea arterială de cauză renală (clasificare rezumativă)

##### 1. Hipertensiunea arterială prerenală sau vasculo-renală

##### 2. Hipertensiunea arterială renală

###### a. Nefropatii bilaterale hipertensive

- Gl. nefrite difuze acute
- Gl. nefrite difuze cronice
- Nefropatia gravidică
- Glomeruloscleroza diabetică
- Rinichiul atrofic amiloid
- Rinichiul periarteritei nodoase și a lupusului eritematos diseminat

###### b. Nefropatii unilaterale hipertensive

- Pielonefrita cronică în faza de rinichi atrofic
- Rinichiul hipoplazic congenital
- Tuberculoza renală

##### 3. Hipertensiunea arterială post-renală (uropatiile obstructive)

1. *Hipertensiunea arterială prerenală sau vasculorenală*, în care factorul morbid este localizat prerenal, la nivelul trunchiului arterei renale sau a marilor sale ramuri. El tinde să diminueze lumenul vascular, prin modificări intrinsece (stenoze congenitale sau dobândite, ocluzii prin tromboză sau embolii etc.) sau prin compresie extrinsecă (pensări sau torsioni ale pediculului vascular renal).

2. *Hipertensiunea arterială renală*, în care leziunea cauzală este localizată intrarenal. Ea poate fi generată fie de procese patologice în ramificațiile vasculare mici, intraparenchimatoase, ale arterelor renale, fie de procese patologice în țesutul renal propriu-zis.

3. *Hipertensiunea arterială postrenală*, în care factorul morbid este localizat la nivelul căilor de eliminare a urinii. Staza și distensia urinară pot duce indirect la tulburări circulatoare ischemice la nivelul parenchimului renal sau al pediculului vascular.



În cadrul hipertensiunilor arteriale de cauză renală, o importanță prevalentă au, prin incidența lor crescută și implicația prognostică și terapeutică, hipertensiunea arterială vasculorenală, nefropatiile unilaterale hipertensive și nefropatiile bilaterale hipertensive. Hipertensiunea arterială asociată altor boli renale, al căror număr este foarte mare, nu va fi tratată la acest capitol, întrucât această hipertensiune arterială, prin particularitățile bolii renale cauzale, este îndrumată, investigată și tratată, în cea mai mare parte, în servicii medicale special profilate : nefrologie, urologie.

## HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ VASCULORENALĂ

Lucrări anterioare au arătat experimental raporturile patogenice directe între leziunile stenozante ale arterelor renale și producerea hipertensiunii arteriale. Se cunosc astfel lucrările lui Carrel, care în anul 1909 a semnalat producerea hipertensiunii arteriale în cursul insuficienței renale, prin reducerea circulației arteriale renale ; lucrările similare ale lui Jameway, efectuate în același an și, în special, experiențele fundamentale ale lui Goldblatt din anul 1934, care au demonstrat că stricturarea incompletă a arterei renale la ciine determină o hipertensiune arterială sistolodistolică, analogă hipertensiunii arteriale umane.

Perfecționarea tehnicilor de investigație a permis depistarea și în clinica umană a prezenței leziunilor ocluzive în arterele renale și s-a demonstrat implicarea lor în geneza hipertensiunii arteriale. Se apreciază că incidența medie a leziunilor arteriale renale în producerea hipertensiunilor arteriale, este de 10—15% din totalul cazurilor de hipertensiune arterială.

## ETIOLOGIE

Leziunile stenozante, indiferent de natura lor, pot fi localizate în orice punct al arterei renale. Astfel, leziunea poate fi ostială, la nivelul trunchiului comun al arterei renale, la nivelul ramurilor sale mari și chiar la nivelul diviziunilor intraparenchimatoase. Îngustarea lumenului arterelor renale duce la tulburări hemodinamice și endoparenchimale în aval de stenoză, explicate de unii autori prin reducerea circulației sanguine renale, de alții, și de reducerea, prin aceasta, a caracterului pulsatil al undei sanguine. Ambele împrejurări duc la secreția în exces, la nivelul rinichiului ischemic, a reninei, substanță proteică implicată direct în biogeneza angiotensinei care, la rîndul său, declanșează și întreține hipertensiunea arterială prin trei proprietăți farmacodinamice :

- putere vasoconstrictoare intensă ;
- modificarea eliminării renale de apă și sodiu ;
- stimularea secreției de aldosteron.

Leziunile histologice vasculare, la originea unei hipertensiuni vasculorenale, pot afecta peretele arterial în trei părți distincte, și anume :

- *La nivelul intimei* și sînt caracterizate prin plăci ateromatoase sau îngroșări fibroase ale intimei, dispuse obișnuit la nivelul treimii interne a arterei renale.



— *La nivelul mediei*, unde hiperplazia fibromusculară ocupă o poziție deosebită prin frecvența și caracterul leziunii stenozante. Leziunea respectă de regulă originea arterei renale, este întinsă, putînd atinge ramificațiile distale ale arterei și constă dintr-o îngroșare a mediei cu ruperea tunicii elastice a arterei și cu formarea de mici anevrisme între stenoze multiple.

— *La nivelul întregului perete arterial* (fibroza transmurală, adventițială), realizînd obișnuit o stenoză medială, localizată.

Tabelul X

Hipertensiunea vaseculo-renală (tipuri etiologice de anomalii vaseculo-renale). După Stefanini

1. <i>Forme congenitale</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Hiperplazia fibro-musculară a arterei renale.</li> <li>— Anevrisme congenitale.</li> <li>— Atrezia izolată a arterei renale (uni- sau bilaterală).</li> <li>— Coarctația aortei abdominale cu stenoza originii arterelor renale.</li> </ul>		
2. <i>Forme dobîndite</i>	a. <i>Prin cauze intrinseci</i>	— <i>Leziuni primitive ale arterei renale</i>	Degenerative <ul style="list-style-type: none"> <li>— Ateroscleroză</li> <li>— Arterioscleroză</li> </ul> Inflamatorii <ul style="list-style-type: none"> <li>— Nespecifice</li> <li>— Specifice</li> <li>— Trombangeită</li> </ul> Colagenozice <ul style="list-style-type: none"> <li>— Periarterita nodoasă</li> <li>— Lupus eritematos</li> </ul> Traumatische <ul style="list-style-type: none"> <li>— Tromboză</li> <li>— Hematom</li> <li>— Aneurism</li> </ul> Embolice <ul style="list-style-type: none"> <li>Aneurismale</li> <li>Chirurgicale</li> </ul>
			Ateromatoza aortică Sindrom Leriche Boala Takayashy Aneurismul aortei abdominale Aortita luetică Tumori Chisturi Hidronefroză
	b. <i>Prin cauze extrinseci</i>	— <i>Renale</i>	Tumori Chisturi Hidronefroză
		— <i>Extra-renale</i>	Hematoame Tumori Aderențe fibroase Ptoză renală

În afara leziunilor stenozante intrinsece, adică a leziunilor proprii arterelor renale sau care s-au propagat la aceste artere de la nivelul aortei, există și leziuni stenozante extrinseci, generate prin compresiune mecanică din afară. O sinteză a tipurilor etiologice de leziuni obstructive arteriale renale este făcută în tabelul X.



## DIAGNOSTIC

Diagnosticul cert al hipertensiunii vasculorenale nu poate fi formulat decît în prezența modificărilor morfologice semnificative existente pe clișeul aortografic. Întrucît examenul aortografic nu poate fi practicat tuturor bolnavilor hipertensivi, din motive tehnice și materiale, s-a recurs la utilizarea de numeroase criterii de orientare, care permit evocarea unei leziuni a arterei renale și, prin aceasta, asigură selectarea din grupul imens de bolnavi hipertensivi, pe acei la care studiile aortografice sînt într-adevăr necesare precizării diagnosticului prezumtiv de hipertensiune vasculorenală.

*Din rîndul criteriilor de orientare propuse, menționăm ca utile următoarele :*

1. **Criterii clinice :** nu există pînă în prezent un tablou clinic suficient de specific bolii în cauză. Astfel, unii pacienți prezintă o hipertensiune arterială severă și rapid progresivă, în timp ce alții prezintă o hipertensiune arterială benignă, cu valori tensionale labile și moderat ridicate. Răspunsurile diferite pot fi explicate în parte prin gradul diferit de stricturare al arterei renale și în parte, prin modul particular de reactivitate moștenită a pacientului la creșterea tensiunii arteriale. În schemele clinice de orientare, propuse de diferiți autori pentru selecția pacienților suspecti de hipertensiune vasculorenală (Perera și Haelig, Poutasse, Stefanini), noi considerăm sugestive următoarele simptome, menționate în ordinea preferinței lor :

a) ereditatea familială lipsită de boli vasculare și hipertensiune arterială (element discriminativ foarte important pentru separarea cazurilor de hipertensiune arterială esențială, în a cărei geneză ereditatea joacă un rol de seamă) ;

b) absența antecedentelor glomerulonefritice ;

c) perceperea unui suflu sistolic la nivelul regiunii periombilicale, locul de proiecție al pediculului renal ;

d) caracterele intrinseci ale hipertensiunii arteriale : remarcabila stabilitate a presiunii diastolice, cu valori în general ridicate ale ambelor cifre tensionale.

În împrejurările în care, la acest tablou clinic, în general necomun celorlalte forme etiologice de hipertensiune arterială, se asociază și alte elemente indicatoare, valoarea schemei clinice amintite este și mai mare : apariția hipertensiunii arteriale la un pacient tînăr, apariția sau agravarea brutală a unei angiopatii hipertensive la bolnavul vîrstnic, evoluția severă a bolii, traumatismul lombar sau frecvența durerilor lombare, sub formă de colică nefretică, neînsoțită de emisiuni de calculi urinari.

Sindromul clinic al hipertensiunii vasculorenale are o importanță diagnostică relativă și absența elementelor clinice din schema amintită nu ne permit niciodată înlăturarea posibilității diagnosticului de hipertensiune arterială prin leziune a arterelor renale. De aceea, la îndemîna medicului stau, în afara criteriilor clinice, și alte mijloace de orientare, care pot permite suspectarea unei leziuni vasculorenale și pot îndruma bolnavul către efectuarea examenului arteriografic.



2. **Testul la angiotensină.** Pentru o mai bună stabilire a diagnosticului diferențial între hipertensiunea arterială esențială și o hipertensiune arterială vasculorenală, Kaplan și Silah au propus un test simplu, bazat pe sensibilitatea diferită a acestor două tipuri de bolnavi hipertensivi la acțiunea presoare a perfuziei intravenoase de angiotensină. Cantitatea de angiotensină necesară pentru a ridica presiunea diastolică cu 20 mm/Hg este mică (egală sau inferioară la 6  $\mu\text{g/kg/min.}$ ), în hipertensiunea arterială esențială, și ridicată în hipertensiunea vasculorenală (egală sau superioară la 8  $\mu\text{g/kg/min.}$ ).

Testul la angiotensină apreciază deci indirect valoarea angiotensinei endogene circulante, prin studierea răspunsului presor la perfuzia de angiotensină. Subiecții cu hipertensiune arterială de origine vasculorenală, cu o valoare ridicată de angiotensină circulantă de origine endogenă, sînt mai puțin sensibili la un aport exogen de angiotensină decît subiecții cu hipertensiune arterială esențială, la care cantitatea de angiotensină endogenă este scăzută. Există deci, în testul lui Kaplan și Silah, o relație invers proporțională între reactivitatea vasculară la angiotensina exogenă și cantitatea de renină și angiotensină plasmatică.

3. **Urografia intravenoasă.** Testul în sine constituie numai un criteriu de diagnostic orientativ, întrucît absența anomaliilor radiologice nu ne permite eliminarea existenței unei leziuni ocluzive a arterelor renale. Examenul urografic trebuie aplicat, ca investigație de rutină, oricărui bolnav hipertensiv. Căutarea și recunoașterea unor semne mai subtile, asupra cărora a insistat foarte mult Poutasse, pot permite diagnosticul în 70—80% din bolnavii hipertensivi, purtători ai unei leziuni ocluzive vasculorenale. *Poutasse indică trei semne radiologice cu o mare valoare orientativă :*

a) *rinichiul nefuncțional* (absența eliminării substanței de contrast), atunci cînd examenul pielografic retrograd nu arată anomalii morfologice pielocaliceale ;

b) *întîrzierea apariției mediului opac* la nivelul unui rinichi, în comparație cu rinichiul de partea opusă, indicînd perturbarea funcțională a rinichiului respectiv ;

c) *diferența de lungime a rinichilor*, depășind un centimetru în diametrul longitudinal, cu o descreștere corespunzătoare în grosimea cortexului renal, ambele anomalii indicînd prezența rinichiului atrofic, în grade diferite, datorită unui deficit în irigația sa sanguină.

4. **Nefrograma izotopică**, metodă de investigație nefrologică, care constă în introducerea pe cale intravenoasă a unui izotop radioactiv, selectiv eliminat prin rinichi, și în măsurarea și înregistrarea din exterior, cu ajutorul unei aparaturi speciale, a concentrării și eliminării sale renale. Ea ne reproduce fidel imaginea funcțională a fiecărui rinichi și are în prezent o largă întrebuințare în indicarea cauzei renale a hipertensiunii arteriale în general și a celei vasculorenale în special. Anomaliile specifice leziunilor obstructive vasculorenale trebuie raportate la cele trei faze ale curbei nefrografice : segmentul inițial sau segmentul vascular, segmentul secretor sau faza de acumulare tubulară și, în sfîrșit, segmentul excretor sau faza de eliminare calicopieloureterală (vezi fig. 53). O curbă nefrografică, caracteristică leziunilor arteriale renale obstructive,



se caracterizează printr-o scădere proporțională a înălțimii segmentului vascular, la nivelul unui rinichi, în raport cu rinichiul controlateral (sugerează o circulație renală tulburată), asociată adesea segmentului secretor aplatizat și prelungit (sugerează o funcție tubulară tulburată) (vezi fig. 54).

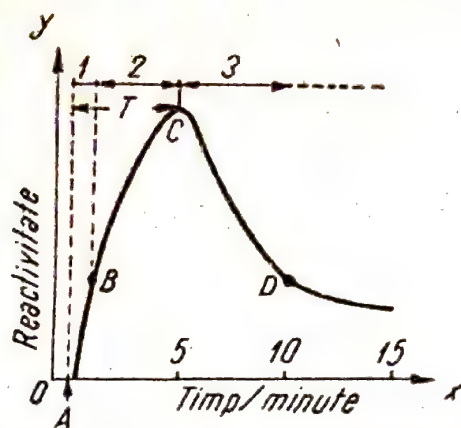


Fig. 55 — Nefrograma izotopică (reproducere schematică a unui traseu normal)

- T — Timp maxim de activitate
- 1 — Segment vascular
- 2 — Segment secretor
- 3 — Segment excretor
- A — Momentul injectării traserului radioactiv
- B — Schimbarea de direcție a undei de radioactivitate
- C — Maximum de radioactivitate
- D — Radioactivitatea la al 10-lea minut după practicarea injectiei.

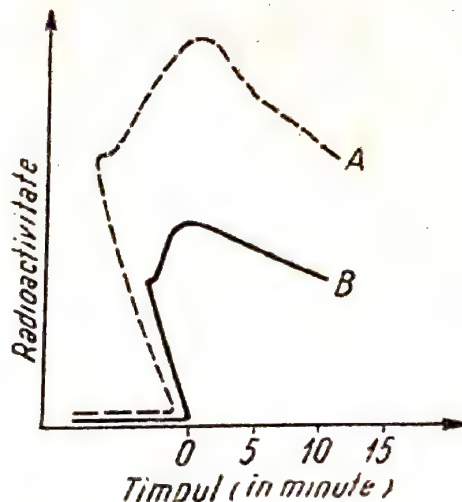


Fig. 56 — Modificări patologice ale curbei nefrografice în hipertensiunea vasculo-renală\* (după Winter)

- \* A. Traseu funcțional normal
- B. Traseu funcțional patologic

**5. Mecanoscintigrama renală.** Scintigrafia renală este o tehnică de explorare care permite realizarea unei imagini funcționale și anatomice a rinichiului, prin concentrarea selectivă la nivelul său, a unui produs radioactiv, ale cărui radiații sînt captate și înregistrate din exterior, cu ajutorul unei aparaturi electronice (vezi fig. 57). Metoda scintigrafică diferă de nefrograma izotopică pentru că ea configurează anatomic parenchimul renal, datorită produsului radioactiv a cărui fixare este relativ durabilă în rinichi, în timp ce nefrograma izotopică înregistrează numai dinamica radioactivității unui traser radioactiv circulant, secretat și excretat selectiv, la nivelul rinichiului. Gradul de fixare renală a produsului radioactiv, și deci intensitatea grafică a imaginilor obținute pe o mecanoscintigramă renală, este direct proporțională cu integritatea circulației și valoarea funcțională a parenchimului respectiv.

**6. Testul Howard.** Implică colectarea simultană a probelor de urină din fiecare rinichi, după cistoscopie și cateterizare ureterală bilaterală. Pentru leziuni arteriale renale unilaterale pledează în ordine :

— reducerea volumului de urină de partea afectată cu 50% sau mai mult, în raport cu volumul urinar al rinichiului îndemn ;



— scăderea concentrației sodiului urinar cu cel puțin 15% de partea bolnavă, în raport cu cifra de eliminare a rinichiului normal ;

— creșterea concentrației creatininei urinare de partea afectată.

Metoda, deși foarte valoroasă în diagnosticul hipertensiunii arteriale, secundare anomaliilor renale unilaterale (vasculare sau parenchimatose), trebuie recomandată cu grijă, întrucât comportă deseori riscul unei infecții pielorenale și necesită participarea indispensabilă a unui chirurg urolog.

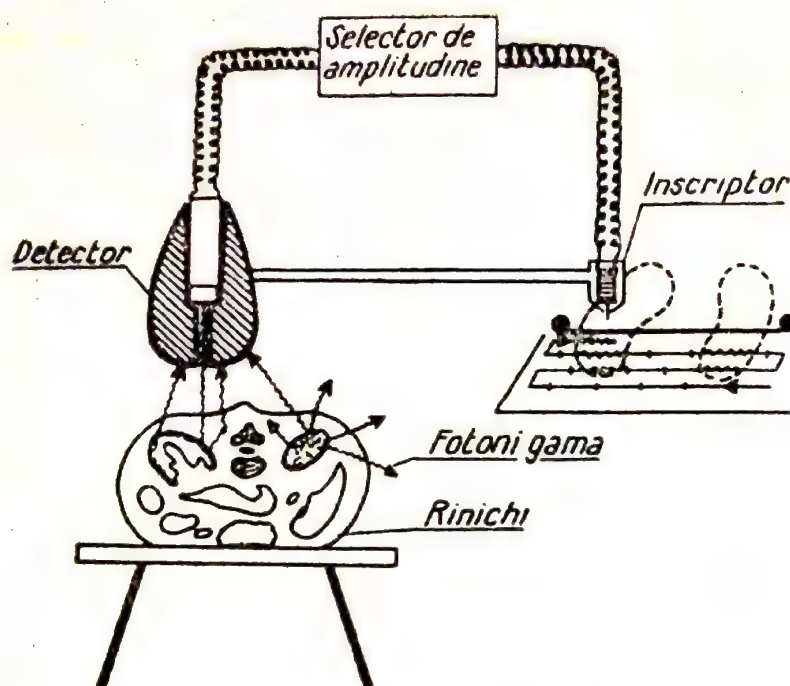


Fig. 57 — Aparatul scintigrafic (structură schematică)

Criteriile de orientare propuse în diagnosticul hipertensiunii arteriale vasculorenale dau rezultate sensibil egale. Ele lasă totuși să scape diagnosticului cam 1/3 din leziunile arteriale renale investigate. Recunoscând imperfecțiunile acestor metode, luate izolat, asocierea lor sistematică este de recomandat, întrucât riscul trecerii neobservate a leziunilor arteriale renale, justițiabile de examene arteriografice, poate fi redus.

7. În certificarea diagnosticului prezumtiv de hipertensiune arterială vasculorenală, sugerat de tehnicile de orientare și de examenul clinic, ca și în precizarea tipului, sediului și a dimensiunilor leziunii arteriale renale, necesare actului operator, se recurge la **arteriografia renală**. Ea se poate realiza fie pe cale directă translombară, prin introducerea în aortă, deasupra emergenței arterelor renale, a unui ac trocar, fie mai simplu, prin introducerea unui cateter în aortă, pe cale femurală retrogradă. La nivelul emergenței din aortă a arterelor renale se injectează substanțe de contrast (radioselectan 76%) și ulterior, cu ajutorul unui seriograf, care permite luarea în cadență foarte rapidă de clișee radiografice, se obțin clișee arteriografice renale. *Aspectele patologice ale arteriografiei renale constau în două tipuri de modificări:*

— *modificări hemodinamice*, apreciate prin studiul comparativ al clișeeilor radiografice. Se poate evidenția astfel, fie o întârziere de propagare a mediului opac în artera renală, la nivelul trunchiului comun



sau a ramificațiilor sale, fie o întârziere în apariția imaginii arteriografice, imaginea globală renală fiind mult mai pală de partea stenozată;

— *modificări morfologice*, cu deformări și strîmțorări ale conturilor arteriale, însoțite de ocluzia completă sau incompletă a lumenului vascular și anomalii în volumul imaginii renale (rinichi mic, atrofic).

Descoperirea la un hipertensiv a unei leziuni a arterei renale este o bună șansă pentru un asemenea bolnav, întrucît vindecarea chirurgicală este cu putință. Ea este cu atît mai posibilă, cu cît hipertensiunea arterială este recunoscută mai devreme, înaintea constituirii leziunilor vasculare severe și ireversibile în rinichiul opus.

## NEFROPATIILE UNILATERALE HIPERTENSIVE

**1. Hipertensiunea arterială de origine pielonefritică.** Hipertensiunea arterială reprezintă o manifestare clinică principală a pielonefritei cronice. Interrelația patogenică dintre pielonefrită și hipertensiunea arterială este subliniată de posibilitatea vindecării hipertensiunii arteriale la pacienții nefrectomizați, pentru un rinichi mic atrofic pielonefritic. Mecanismele posibile incriminate în producerea hipertensiunii arteriale de origine pielonefritică sînt:

— leziunile endarteritice proliferative, de origine infecțioasă, care duc la tulburări circulatoare, cu ischemie renală;

— distorsiunea și compresia vasculară renală, datorită infiltratului inflamator interstițial perivascular și reacției fibrocitare intense, care agravează și mai mult ischemia renală legată de amploarea leziunilor endarteritice;

— distrugerea progresivă a parenchimului renal, care duce la așa-numita „hipertensiune renoprivă“.

*Diagnosticul hipertensiunii de origine pielonefritică* se va pune pe prezența unei hipertensiuni arteriale „esențiale“ ca aparență etiologică, însoțită de:

— *Semne de infecție pielorenală* (disurie, polakiurie, piurie). Cercetarea bacteriologică a urinei reprezintă un moment important în diagnostic și evidentiază, în culturi, diverși germeni patogeni, din care cel mai frecvent este *Escherichia coli*.

— *Sindromul tubului distal* (Sarre), caracterizat în explorarea funcțiilor renale printr-o alterare precoce și accentuată a capacității de concentrare a rinichiului, în timp ce filtrarea glomerulară rămîne multă vreme normală. Acest lucru este explicat prin faptul că procesul inflamator are loc în vecinătatea tubului renal și a canalelor urinifere, afectînd în primul rînd funcția tubulară. Ea este pusă în evidență prin: prezența hipostenuriei și scăderea valorilor de clearance la roșu fenol (roșu fenol se elimină prin tubul distal).

Prezența hipertensiunii arteriale în pielonefrita cronică poate fi uneori numai o coincidență între două boli destul de frecvente: pielonefrita cronică și hipertensiunea arterială esențială.

**2. Hipertensiunea arterială prin rinichi mic unilateral.** Rinichiul mic unilateral poate fi o anomalie congenitală (prin disontogeneză) sau dobîndită, avînd în ultima împrejurare, drept cauză, o leziune inflamatoare (pielonefrită cronică în fază de rinichi atrofic) sau o leziune



distrofică (leziune vasculară renală stenoizantă sau obliterantă). Diagnosticul este adeseori o descoperire radiologică. Hipertensiunea arterială are o origine ischemică și poate fi integral curabilă prin nefrectomie.

## NEFROPATIILE BILATERALE HIPERTENSIVE

1. **Glomerulonefrita difuză acută.** Hipertensiunea arterială însoțește tabloul clinic al glomerulonefritei difuze acute într-un procent de 60—80 din cazuri. Ea este consecința leziunilor anatomice glomerulare de origine inflamatoare (hiperemie, descuamare celulară, exsudarea și proliferarea endoteliului capilar), care închid lumenul capilar și inițiază astfel, prin mecanism ischemic renal, apariția hipertensiunii arteriale.

Diagnosticul va fi sugerat de prezența hipertensiunii arteriale la pacientul tânăr, asociată sindromului urinar caracteristic (oligurie, proteinurie, cilindurie și hematurie) și edemului, și evoluind de obicei benign, dispărând obișnuit cam la 10—20 de zile după debutul său, o dată cu reducerea sindromului urinar și a edemului. Uneori, creșterile paroxistice ale tensiunii arteriale din tabloul clinic al glomerulonefritei acute poate duce la producerea edemului cerebral și la realizarea clinică a tabloului de encefalopatie angiospastică sau pseudouremie (apatie, confuzie, greață, vărsături, amauroză și chiar crize eclamptice, cu convulsii tonico-clonice, care pot dura minute sau chiar ore, punând astfel în pericol viața bolnavului).

2. **Glomerulonefrita difuză cronică.** Hipertensiunea arterială asociată palorii cutaneomucoase (hipertensiune arterială palidă) este constant prezentă și domină tabloul clinic în forma vasculară a glomerulonefritei difuze cronice (tipul I Ellis). Din punct de vedere anatomic, leziunile în forma vasculară a glomerulonefritei difuze cronice apar predominant la nivelul anșelor capilare ale glomerulilor (glomerulita intracapilară) și sînt dominate de procese de hialinoză, fibroză și simfizare. Ele creează tulburări de irigație renală, realizînd condițiile anatomice ale rinichiului ischemic Goldblatt, răspunzător de hipersecreția de renină și deci de producerea hipertensiunii arteriale.

Diagnosticul hipertensiunii arteriale secundare glomerulonefritei cronice va fi evocat de antecedentele renale ale bolnavului (existența în trecut a episodului glomerulonefritic acut), de modificările urinare (minimă proteinurie și hematurie) și, în special, de modificările funcționale renale care au un profil caracteristic (scăderi importante ale filtratului glomerular și ale fluxului plasmatic renal, cu o fracție de filtrare aproape de valorile sale normale).

3. **Nefropatia gravidică (toxicoza gravidică hipertensivă).**

Hipertensiunea arterială secundară nefropatiei gravidice apare obișnuit la prima sarcină, cu deosebire în ultimele trei luni și este condiționată de aceasta. Ea trebuie diferențiată de bolile primitiv renale (glomerulonefrite, pielonefrite) și de hipertensiunea arterială esențială, care pot deseori însoți sarcina, cu o simptomatologie clinică mai mult sau mai puțin identică cu cea a nefropatiei gravidice, dar nelegate cu nimic etiologic de graviditate.

Substratul anatomic al leziunii renale este tumefacția capilarelor glomerulare, cu reducerea sau obstrucția lumenului lor, însoțită de o



îngroșare a membranei bazale. Aceste leziuni duc la modificări ischemice glomerulare și la reducerea filtratului glomerular, explicînd triada simptomatică care particularizează afecțiunea: hipertensiunea arterială, edeme, proteinurie.

Diagnosticul hipertensiunii arteriale, apărută în cursul nefropatiei gravidice și condiționată etiologic de aceasta, implică cercetarea sistematică a albuminuriei, edemelor și modificărilor tensionale la orice femeie însărcinată, în special în a doua perioadă a sarcinii. Creșteri tensionale minime, depășind limitele superioare normale (140/90 mm Hg), ca și creșterile ponderale mai mari de 600 g/săptămână, ambele înregistrate în ultimele trei luni de gestație, sînt semne premonitoare, extrem de importante, ale posibilității apariției nefropatiei gravidice. O dată apărută, nefropatia gravidică hipertensivă poate evolua în trei stadii, neobligator înălțuite și a căror importanță prognostică este diferită:

*Nefropatia gravidică simplă*, caracterizată prin proteinurie, edeme și hipertensiune arterială moderată.

*Preeclampsia*, caracterizată printr-o bruscă și importantă ascensiune tensională, proteinurie masivă cu oligurie, cefalee intensă, apariția edemului papilar la examenul fundului de ochi.

*Criza eclamptică*, cu delir, agitație, contracturi tonicoclonice și uneori cu complicații grave, care se manifestă fie asupra produsului de concepție (nașterea prematură sau moartea intrauterină a fătului), fie asupra organismului matern (edem pulmonar acut, comă sau moarte).

**4. Nefropatia diabetică** (glomeruloscleroza diabetică). Diagnosticul de hipertensiune arterială secundară nefropatiei diabetice este sugerat de prezența hipertensiunii la un vechi diabetic și este întărit de asocierea sindromului nefrotic (proteinurie permanentă și masivă, cilindurie și edeme marcate) și a retinitei diabetice. Substratul anatomic al hipertensiunii arteriale îl formează procesele de hialinizare a capilarelor glomerulare și de îngroșare a membranei bazale, care duc la obstrucția capilarelor glomerulare cu mase hialine, cu producerea condițiilor de ischemie renală, care inițiază, prin mecanism endocrin, producerea și întreținerea hipertensiunii arteriale.

## C. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE CAUZĂ SUPRARENALĂ

Hiperfuncția glandelor suprarenale poate fi responsabilă de geneza hipertensiunii arteriale în trei împrejurări clinice principale, și anume:

1. *Hipertensiunea arterială din feocromocitom*, legată de hipersecreția de catecolamine (adrenalină și noradrenalină), de către tumori medulosuprarenale, obișnuit unilaterale, cîteodată bilaterale, cel mai adesea benigne, dar cîteodată maligne.

2. *Hipertensiunea arterială din sindromul Conn*, legată de o hipersecreție de aldosteron, de către tumori adenomatoase benigne, mai rar de tumori maligne sau simple hiperplazii, localizate în zona glomerulară a corticosuprarenalei.



3. *Hipertensiunea arterială din sindromul Cushing*, legată de hipersecreția principală de cortizol, de către zona fasciculată și de hipersecreția accesorie de androgen de către zona reticulată a corticosuprarenalei.

Intrucât hipertensiunea de origine suprarenală poate fi cu totul banală, asemănătoare din toate punctele de vedere cu o hipertensiune arterială „esențială”, cercetarea unei etiologii suprarenale trebuie să fie metodică și aplicabilă în special la toate formele de hipertensiune arterială, de apariție recentă, la subiecții tineri.

## HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN FEOCROMOCITOM (Medulosuprarenalomul hipertensiv)

Feocromocitomul se întâlnește la hipertensivi în aproximativ 0,5—1% din cazuri. Prezența hipertensiunii arteriale este legată aici de hipersecreția, ocazională sau permanentă, de catecolamine în cantități excesive, substanțe care produc vasoconstricție intensă, măresc tonusul musculaturii netede arteriolare și antrenează astfel o creștere a rezistenței vasculare periferice și a tensiunii arteriale.

Denumirea de „feocromocitom”, care prin ea însăși vrea să desemneze tumoarea (-om) cu celule (-cit), colorate (-cromo), negricios (feo-) nu este pretutindeni folosită. Ea a fost pentru prima oară sugerată de Pick în anul 1912, dar ulterior, unii autori au descris aceleași tumori sub denumiri diferite, ca spre exemplu, „paraganglioame sau cromafinoame”. Noi rezervăm numele de feocromocitoame tumorilor apărute în țesutul medulosuprarenal și de paraganglioame tumorilor cromafine, situate aberant în afara suprarenalelor, la nivelul diverselor țesuturi cu inervație simpatică. Această distincție poate fi discutabilă, întrucât medulosuprarenala și sistemul ortosimpatic constituie, de fapt, o unitate embriologică și funcțională, dar are avantajul de a fi utilă și simplă pentru separarea tumorilor dependente strict de țesutul medulosuprarenal, de cele apărute aberant extrasuprarenal.

Diagnosticul de feocromocitom hipertensiv poate fi invocat în prezența, izolată sau combinată, a următoarelor semne revelatoare :

1. *Semnele clinice* : cefaleea paroxistică, transpirațiile abundente și palpitațiile supărătoare. Ele pot fi concomitente cu creșterile bruște de tensiune arterială și au atunci o valoare mare indicatoare, sau sînt permanente, chiar în afara puseurilor hipertensive și nu au atunci caractere distinctive speciale.

2. *Modificările tensionale* pot îmbrăca aspectul clasic și caracteristic de hipertensiune paroxistică, sau, din ce în ce mai frecvent (peste 50% din cazuri), aspectul de hipertensiune arterială permanentă, care prin ea însăși nu are nimic caracteristic. Hipertensiunea arterială paroxistică evocă de la început diagnosticul de feocromocitom : accesul este precedat de o stare de slăbiciune, urmată, la scurt interval, de cefalee violentă, amețeală, colici abdominale, grețuri și vărsături. În plin acces, ascensiunea tensională este remarcabilă, iar semnele clinice obiective multiple : față palidă și extrem de anxioasă, extremități reci și palide, tahicardie. În punctul culminant al episodului tensional paroxistic, paloarea inițială este înlocuită cu roșeața tegumentelor, pregnantă la nivelul feței



și al gîtului, care declanșează un val de transpirație generalizată, consecutiv căruia atacul se termină tot așa de subit precum a debutat, de obicei în interval de cîteva minute. Între atacurile paroxistice, tensiunea arterială poate fi normală sau poate persista moderat ridicată peste valorile normale.

Un fenomen tensional paradoxal în tabloul clinic al feocromocitomului este *hipotensiunea ortostatică*. Ea este sugestivă pentru diagnosticul de feocromocitom cînd este durabilă (peste 5') și cînd se însoțește de tahicardie posturală. Căderea tensiunală este variabilă, de obicei ameliorată imediat prin punerea bolnavului în poziția culcată și explicată, cel puțin în parte, prin hipovolemie, datorită acțiunii venoconstrictoare directe a excesului de catecolamine.

3. *Tulburări de glicoreglare* (mărirea tranzitorie a glicemiei) și *modificări pseudotiroidiene* (tahicardie, slăbire, intoleranță la căldură, tremor digital, creșterea metabolismului de bază).

Deși diagnosticul de feocromocitom este înainte de toate un diagnostic clinic, istoricul bolnavului, sindromul hipertensiv și particularitățile clinice fiind de cele mai deseori suficiente pentru a suspecta diagnosticul de feocromocitom, totuși pentru confirmare se recurge la următoarele procedee :

1. *Neutralizarea aminelor presoare circulante prin injecția unui antidot*, care declanșează o hipotensiune-test. Dintre testele farmacologice propuse, cel mai comod, practic și sigur este testul la fentolamină (Regitine CIBA). Uneori, bolnavilor în perioada de remisiune tensiunală, dar suspecti de feocromocitom, li se poate practica testul stimulant la histamină, care declanșează o hipertensiune-test. Dozele de administrare și criteriile de pozitivitate ale ambelor teste sînt reproduse în tabelul XI.

Tabelul XI

Diagnosticul feocromocitomului (testul la regitină și histamină)

	Mod de acțiune	Cale de administrare	Doză	Criterii de pozitivitate
1. Regitina	Neutralizează efectele-vasopresoare ale catecolaminelor circulante	i.v.	5 mg	Scăderea TA egală sau superioară la : 35 mm Hg pentru tensiunea sistolică 25 mm Hg pentru tensiunea diastolică
2. Histamina	Stimulează eliberarea de catecolamine prin acțiunea directă pe celulele cromafine	i.v.	0,025—0,05 mg	Creșterea TA egală sau superioară cu 20 mm Hg. ptr. Mx. și 10 mm Hg. ptr. Mn. în raport cu cifrele date de testul presor la rece (Gifford)

2. *Dozarea aminelor presoare, plasmatice* (metodă de excepție), sau mai comod a produșilor excretați în urina de 24 de ore, fie sub forma aminelor presoare înseși (adrenalina și noradrenalina), fie sub forma produșilor lor catabolici. Tipurile de metaboliți urinari ai hormonilor catecolici și valorile normale urinare ale adrenalinei și noradrenalinei și produșilor lor catabolici sînt reproduse în fig. 55. Tehnicile biochimice cele mai obișnuit folosite în diagnosticul feocromocitomului determină calitativ acidul vanilmandelic urinar. Determinarea acestui metabolit este



relativ simplă și are avantajul că eliminarea sa în exces este lentă și durabilă, făcând cu puțință diagnosticul de feocromocitom în afara crizelor hipertensive, când obișnuit hormonii catecolici urinari nu apar în cantități semnificativ crescute.

3. *Punerea în evidență a tumorii prin tehnici radiologice*, din care cele mai folosite și utile sînt :

— *Retropneumoperitoneul*, completat cu examenul radiografic pentru vizualizarea și localizarea, cu ajutorul contrastului gazos, a tumorii suprarenale.

*Aortografia*, practică prin injectarea produșilor opaci în aortă și care asigură o conturare foarte netă a tumorii, în special cînd aceasta este foarte bine vascularizată.

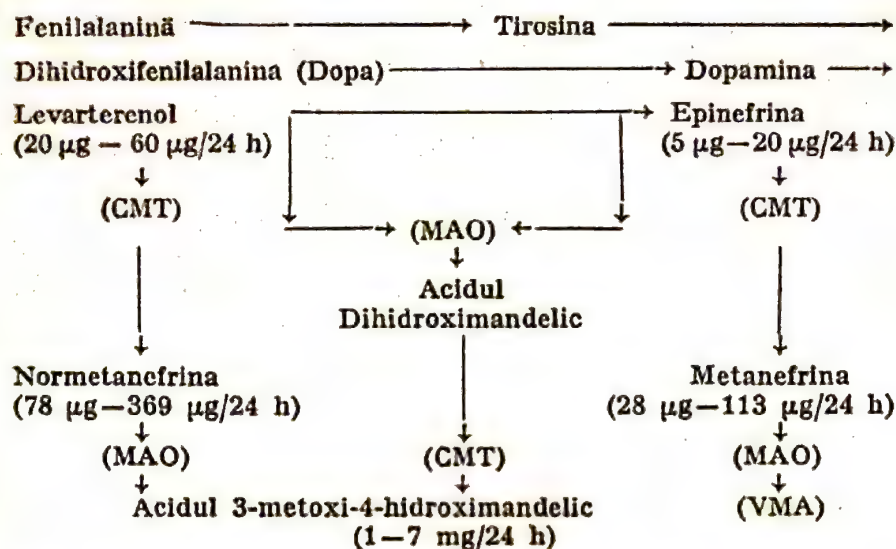


Fig. 58 — Valorile urinare normale ale catecolaminelor \*  
(după Goldfien)

\* CMT — catecol-O-metiltransferaza  
MAO — monoaminooxidaza (amine implicate în procesul de degradare al catecolaminelor)

Intrucît tumoarea poate fi extramedulosuprarenală (în țesuturile din lungul lanțului simpatic, în teritoriile paraaortice, la bifurcarea aortei, în organul Zuckerkandl), sînt autori care recomandă ca extrem de utilă explorarea chirurgicală a întregii cavități abdominale la toți pacienții la care diagnosticul se bănuiește, pe date clinice, teste dinamice și dozări hormonale. Procedura explorării chirurgicale este mai completă decît tehnicile radiologice, care nu numai că pot fi insuficiente, dar sînt uneori și periculoase (riscul emboliei gazoase și al declanșării atacurilor hipertensive paroxistice).

## HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI HIPERALDOSTERONISMUL (Sindromul de hiperactivitate mineralocorticoidă)

După Jerôme Conn, trei mari eventualități pot explica natura hiperaldosteronismului, care însoțește unele hipertensiuni arteriale :

1. **Hiperaldosteronismul primar**, entitate morbidă bine definită pe plan nosologic și anatomopatologic, generată în forma sa pură de un



adenom izolat al corticosuprarenalei. El a fost denumit „primar“, întrucât hiperaldosteronismul se datorește unei boli autonome a glandei suprarenale, iar ablația tumorii suprarenale duce la dispariția hiperaldosteronismului și poate vindeca hipertensiunea arterială.

**2. Hiperaldosteronismul secundar**, generat de o tulburare de reglare hormonală, prin stimularea permanent exagerată a suprarenalelor. Este denumit „secundar“, pentru că hiperproducția de aldosteron este secundară unei hipersecreții de renină-angiotensină. El grupează hipertensiunile de origine renală, cu hiperaldosteronism secundar și hipertensiunile arteriale esențiale severe sau maligne, complicate cu hiperaldosteronism.

**3. Hiperaldosteronismul congenital**, generat de o hiperplazie congenitală suprarenală, explicată printr-un defect enzimatic corticosuprarenal sau printr-o tulburare de reglare centrală, prin adrenoglomerulotrofina (substanță aldosteronotropă de origine cerebrală).

Din punct de vedere practic, în prezența unui hiperaldosteronism la un subiect adult cu hipertensiune arterială, ancheta etiologică va trebui să stabilească, în vederea aplicării unui tratament diferențiat, hiperaldosteronismul primar, eventualitate mai puțin frecventă, de hiperaldosteronismul secundar prin terapie diuretică prelungită sau prin hiperangiotensinemie, eventualitate cu mult mai frecventă.

**Hiperaldosteronismul primar** (sindromul Conn). Într-o remarcabilă publicație intitulată „Primary Aldosteronism, a new clinical entity“, Jérôme Conn a atras pentru prima oară atenția asupra unui nou sindrom clinic, legat anatomic de prezența unui adenom suprarenal. Simptomatologia sa clinică este dominată de prezența hipertensiunii arteriale, aparent izolată și legată patogenetic de hipersecreția de aldosteron, de către adenomul corticosuprarenal. Incidența aproximativă a hipertensiunii arteriale din sindromul Conn este în jur de 1%, în rîndul unei populații hipertensive neselecționate.

Deși simptomatologia clinică, caracterizată prin prezența unei hipertensiuni arteriale moderate, bine tolerată (leziuni minime ale fundului de ochi, lipsa semnelor ECG de încărcare ventriculară, funcție renală excelentă), cu debut la o vîrstă tină și însoțită uneori de oboșală musculară permanentă sau paroxistică, poate orienta sau sugera diagnosticul, totuși diagnosticul de hiperaldosteronism este un diagnostic biologic. De aceea, în prezența unei hipertensiuni arteriale, mai ales la pacientul tînăr și de vîrstă medie, eliminarea prin examenul de laborator a posibilității existenței unei hipersecreții de aldosteron asociată hipertensiunii arteriale, a devenit astăzi un gest medical de rutină.

**1. Studiul electroliților plasmatici și urinari** poate pune în evidență două modificări caracteristice și revelatoare pentru diagnosticul de sindrom Conn și anume :

a) **Hipokaliemia**. Se spune adeseori că diagnosticul de hiperaldosteronism începe cu punerea în evidență a unei concentrații scăzute în potasiu plasmatic. Relman consideră că orice hipokaliemie sub 3,7 mEq/l poate sugera medicului, în prezența hipertensiunii arteriale, hiperaldosteronismul.

b) **Hiperkaliuria** însoțește hipokaliemia. O eliminare urinară a potasiului mai mare de 30 mEq/zi, cînd valoarea plasmatică a potasiului



este evident redusă, indică un clearance renal ridicat al potasiului și permite suspiciunea de hiperaldosteronism.

2. *Studiul eliminării urinare a aldosteronului.* Toate semnele funcționale clinice și semnele biologice sînt consecința indirectă a hipersecreției de aldosteron. De aceea, punerea în evidență a eliminării urinare crescute a aldosteronului și a metabolitului său principal tetrahidroaldosteronul, la un regim alimentar de bază, confirmă prezența hiperaldosteronismului. Valorile normale ale eliminării urinare variază după metodele de dozaj folosite. Ele sînt de ordinul 2—15  $\mu\text{g}/\text{zi}$  de aldosteron liber și de 10—55  $\mu\text{g}/\text{zi}$  de tetrahidroaldosteron.

3. *Alterările electrocardiografice* pot fi și ele evocatoare și constituie unul din elementele de diagnostic. Electrocardiograma „kaliopenică” constă în modificări aduse undei de repolarizare datorită hipokaliemiei. Este vorba, obișnuit, de apariția sau de accentuarea undei U, de o applatizare pînă la inversiune a undei T, de subdenivelarea segmentului ST și de alungirea intervalului QT.

4. *Punerea în evidență a tumorii corticosuprarenale.* Tomografiile regiunii lombare după retropneumoperitoneu pot arăta cîteodată o opacitate anormală a regiunii suprarenale, sugerînd prezența unei tumori. Dar tumoarea este deseori mică și dificil de pus în evidență. De aceea se recurge din ce în ce mai des la arteriografie renală, care asigură concomitent posibilitatea punerii în evidență a tumorii, precizînd totodată tipul de abordare și intervenție chirurgicală.

*Hiperaldosteronismul secundar și hipertensiunea arterială.* În opoziție cu sindromul Conn, care realizează o entitate nosologică precisă, hipertensiunile arteriale cu hiperaldosteronism secundar grupează entități diverse din punct de vedere etiologic. Astfel putem întîlni hipertensiuni arteriale esențiale severe și maligne, complicate cu hiperaldosteronism secundar sau, mult mai frecvent, hipertensiune arterială de origine renală și în special vasculorenală, cu hiperaldosteronism secundar. Toate aceste stări de hiperaldosteronism (primar sau secundar) au drept caracter comun, care le reunește, asocierea hipertensiune-hipokaliemie.

1. *Hipertensiunile arteriale esențiale cu hipokaliemie* se explică, în marea lor majoritate, prin prescrierea pe termen lung a medicației diuretice și a regimurilor alimentare hipo- sau desodate. Pierderea crescută de potasiu urinar modifică concentrația sa plasmatică, iar eliminarea excesivă de sodiu tinde să reducă volumele extracelulare, stimulînd astfel secreția de aldosteron. Un regim sodat normal și o întrerupere a medicației diuretice produc rapid o reîncărcare normală cu potasiu și permit astfel diferențierea hipertensiunilor arteriale esențiale cu hiperaldosteronism secundar de sindromul Conn.

2. *Hipertensiunile arteriale de origine renală cu hipokaliemie.* Un mare număr de hipertensiuni arteriale cu hipokaliemie sînt grupate în această categorie. În aceste împrejurări, hiperaldosteronismul este secundar hipersecreției de angiotensină. El apare obișnuit în hipertensiunile arteriale vasculorenale, datorită fie unei stenoze a trunchiului arterei renale, fie leziunilor difuze sau focale ale arterelor intrarenale și, cel mai adesea, ale arterelor interlobare. Diagnosticul diferențial între hiperaldosteronismul secundar atingerii vasculorenale și hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn) se va face, în prezența hipokaliemiei, nelegată de



tulburarea electrolitică medicamentoasă (diuretice), după următoarele criterii :

— În favoarea sindromului Conn pledează caracterul benign al hipertensiunii arteriale, asociată unei activități scăzute renină-angiotensină. Activitatea sistemului renină-angiotensină poate fi apreciată fie direct, prin dozări plasmatiche (tehnică laborioasă și practic neaplicabilă în prezent), fie indirect, cu ajutorul testului la angiotensină imaginat de Kaplan și Silah (test negativ).

— În favoarea atingerii vasculorenale pledează caracterul sever sau malign al hipertensiunii arteriale, cu reducerea pronunțată a funcțiilor renale și cu o activitate exagerată renină-angiotensină (test pozitiv).

Examenul radiologic (retropneumoperitoneul și arteriografia renală) pot înlesni localizarea adenomului corticosuprarenal sau preciza existența leziunilor vasculorenale, ajutând astfel ancheta etiologică a stărilor hipertensive cu hiperaldosteronism.

## HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DIN SINDROMUL CUSHING

Indiferent de originea sa (hiperplazie corticosuprarenală simplă secundară unui exces primitiv de corticostimulină hipofizară — boala Cushing — sau carcinoame, sau adenoame primitive corticosuprenale — sindrom Cushing), boala Cushing are în tabloul său clinic prezența hipertensiunii arteriale în peste 70% din cazuri. Deși această hipertensiune arterială îmbracă deseori aspectul clinic și evolutiv al hiperten-

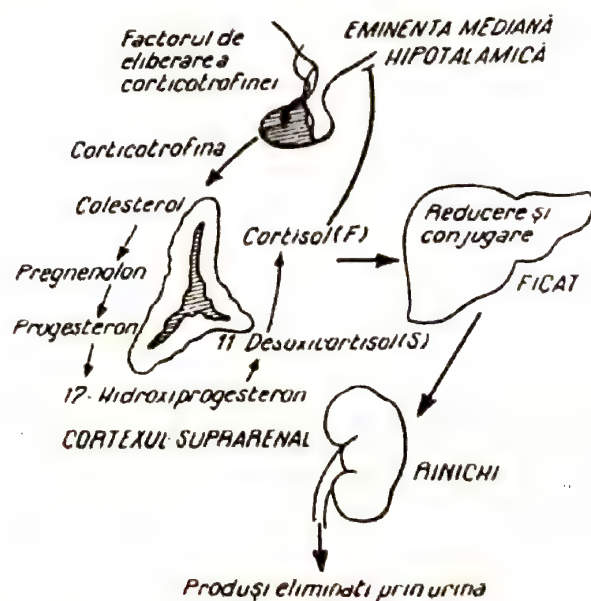


Fig. 59 — Producerea și eliminarea cortizolului (reproducere schematică după J. Paris)

siunii arteriale esențiale, geneza sa rămâne neîndoios legată de o hipersecreție exagerată de hormoni corticosuprarenali și în special de cortizol (compus F) (vezi fig. 59), întrucât dispare totdeauna după suprarenalectomia bilaterală.



Diagnosticul hipertensiunii arteriale din sindromul Cushing la adult, va fi pusă pe prezența hipertensiunii arteriale, în general bine tolerată de bolnav și neavînd prin ea însăși nici o particularitate specifică, asociată unor semne clinice, metabolice și hormonale caracteristice.

1. *Semnele clinice* permit deseori recunoașterea afecțiunii prin :  
— *Obezitate*, cu distribuție faciotronculară (facies rotunjit, în „lună plină“).

— *Eritroza difuză a tegumentelor*, deosebit de manifestă la nivelul feței.

— *Vergeturi cu tentă purpurică*, dispuse în special la nivelul abdomenului, flancurilor și regiunilor inghinale.

— În sfîrșit, prezența *semnelor de virilizare* (hipertricoză), a acneei și a tulburărilor în ciclul menstrual la femeie sau a semnelor de feminizare la bărbați (rarefacția pilozității cutanate, ginecomastie, impotență sexuală).

2. *Tulburările metabolice* se datoresc excesului de cortizol care poate antrena deseori tulburări de glicoreglare, care constau în hiperglicemie „à jeune“, cu curbă de hiperglicemie provocată de tip diabetic.

3. *Tulburările hormonale* pun în valoare excesul plasmatic și urinar de cortizol, cu creșteri simultane ale metaboliților săi principali (17-hidroxicorticosteroizii). Întrucît aproximativ 30% din cortizolul secretat este măsurat în urină ca 17-hidroxicorticoizi, recoltarea urinei în decurs de 24 de ore și determinarea cantității urinare de 17-hidroxicorticoizi este suficientă în marea majoritate a cazurilor, pentru a afirma sau infirma diagnosticul de sindrom Cushing (valori normale în urina de 24 de ore sînt cuprinse între 6 și 10 mg).

Explorările radiografice pot aduce indicații suplimentare, precizînd originea primitiv suprarenală a bolii, prin punerea în evidență a tumorii suprarenale sau originea primitiv hipofizară, prin punerea în evidență a tumorii hipofizare. În acest scop, practicarea retropneumoperitoneului cu luare de tomografii lombare și a radiografiei șei turcești sînt examene indispensabile.

## D. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE CAUZĂ MECANICĂ

(Coarctația aortică)

Hipertensiunea arterială rămîne semnul clinic dominant și de cele mai deseori revelator pentru această anomalie vasculară congenitală. Prin el însuși, termenul de coarctatie înseamnă îngustare și boala în speță definește stenoza congenitală a regiunii istmului aortic sau a vecinătății sale imediate (vezi fig. 60). În geneza hipertensiunii arteriale din coarctația aortică, obstacolul mecanic aortic are rolul principal, hipertensiunea fiind legată direct de rezistența opusă la trecerea singelui prin



îngustarea aortică, și dispare cu atât mai complet, cu cât obstacolul a putut fi mai bine înlăturat chirurgical.

Prezența obstacolului aortic conferă hipertensiunii arteriale de cauză mecanică o simptomatologie cvasispecifică și anume :

— *Hipertensiunea arterială în jumătatea superioară a corpului* (măsurată la nivelul membrelor superioare). Hipertensiunea humerală, suprastricturală este moderată și crește evident la efort.

— *Normo- sau hipotensiune arterială în jumătatea inferioară a corpului* (măsurată la nivelul membrelor inferioare), însoțită de scăderea sau abolirea pulsului femural.

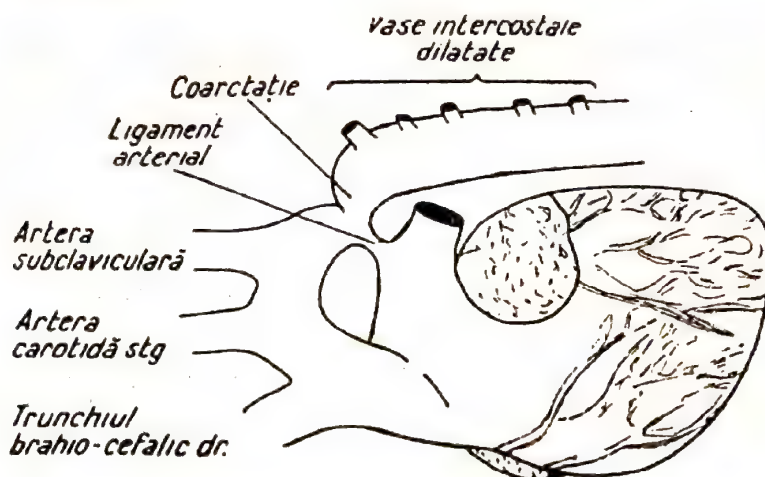


Fig. 60 — Coarctația aortică (aspect anatomic comun, după Gross)

— *Prezența circulației colaterale*, legând teritoriile toracice suprastricturale cu cele substricturale și dezvoltată subcutanat, în anumite zone de elecție, mai ales în regiunea periscapulară. În această zonă poate fi văzută sau palpată o rețea anastomotică de artere sinuoase și pulsatile. Circulația colaterală explică în cea mai mare parte prezența la acești bolnavi hipertensivi a suflului sistolic precordial, iradiat caracteristic în sus, către fosa suprascapulară stângă și posterior, în lungul șanțurilor paravertebrale.

Semnele funcționale ale hipertensiunii arteriale de cauză mecanică nu au nimic caracteristic, cu excepția senzației de greutate și oboseală în membrele inferioare, în special la mers, uneori luând aspectul de dureri claudicante intermitente și legate patogenetic de hipovascularizația musculaturii membrelor inferioare.

Examenul radiologic confirmă diagnosticul clinic de hipertensiune arterială de cauză mecanică, precizând totodată sediul leziunii stenozante. De o mare valoare diagnostică este vizualizarea radiologică a incizurii stenotice pe conturul posterior al aortei și punerea în evidență a incizurilor costale (crestături semicirculare cu concavitatea inferioară), produse de dezvoltarea excesivă, compensatoare a arterelor intercostale și care imprimă amprenta lor pe marginile inferioare ale arcurilor costale.



## **CONSECINȚELE HEMODINAMICE ȘI COMPLICAȚIILE EVOLUTIVE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE**

Deși legată de etiologii diverse, hipertensiunea arterială se evidențiază prin manifestări clinice similare și, de cele mai deseori, printr-o degradare histologică arteriolară. Consecințele hemodinamice și complicațiile evolutive ale diverselor forme etiologice de hipertensiune arterială, se traduc totdeauna prin aceleași tulburări renale, cardiace și encefaloretiniene, dar cu preponderență variabilă de la o formă etiologică de hipertensiune arterială la alta.

## **CONSECINȚELE VASCULARE GENERALE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE**

Stigmatele histologice vasculare ale hipertensiunii arteriale se manifestă specific la nivelul rețelei arteriolare. Ele se caracterizează prin hipertrofia mediei, hiperplazie endotelială și hialinoză subendotelială (leziuni de arterioscleroză) și uneori necroză fibrinoidă (leziuni de arteriolo-necroză, caracteristice formelor maligne de hipertensiune). Leziunile de arteriolo-scleroză sînt precoce în hipertensiunea arterială și generalizate la ansamblul mării circulații, dar predominînd la nivelul arteriolelor renale. Deși hipertensiunea arterială, în faza sa de început, pare legată de mărirea rezistențelor periferice arteriolare printr-o tulburare funcțională (hipertonia arteriolară) ulterior, rezistența periferică este influențată și de modificările organice aduse în țesutul conectiv și în structura fibrelor elastice din pereții vasculari, care cresc rigiditatea arteriolară și scad raza lumenului vascular. Mai tîrziu, întreg rezervorul arterial își modifică proprietățile elastice. Din această clipă, procesul de arterioscleroză și hipertensiune arterială evoluează paralel, agravîndu-se și influențîndu-se reciproc.



## CONSECINȚELE RENALE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Hipertensiunea arterială duce la modificări în funcția renală, generate inițial de tulburări hemodinamice proprii bolii hipertensive, așa cum sînt vasoconstricția arteriolei aferente (răspuns homeostatic, autorregulator, la creșterea tensiunii arteriale în circulația generală) și vasoconstricția arteriolei eferente (modalitate reactivă patologică la un stimul vasopresiv). Mai tirziu, modificările în funcția renală sînt consecința de-gradărilor anatomice arteriolare renale, de origine arteriosclerotică, sur-

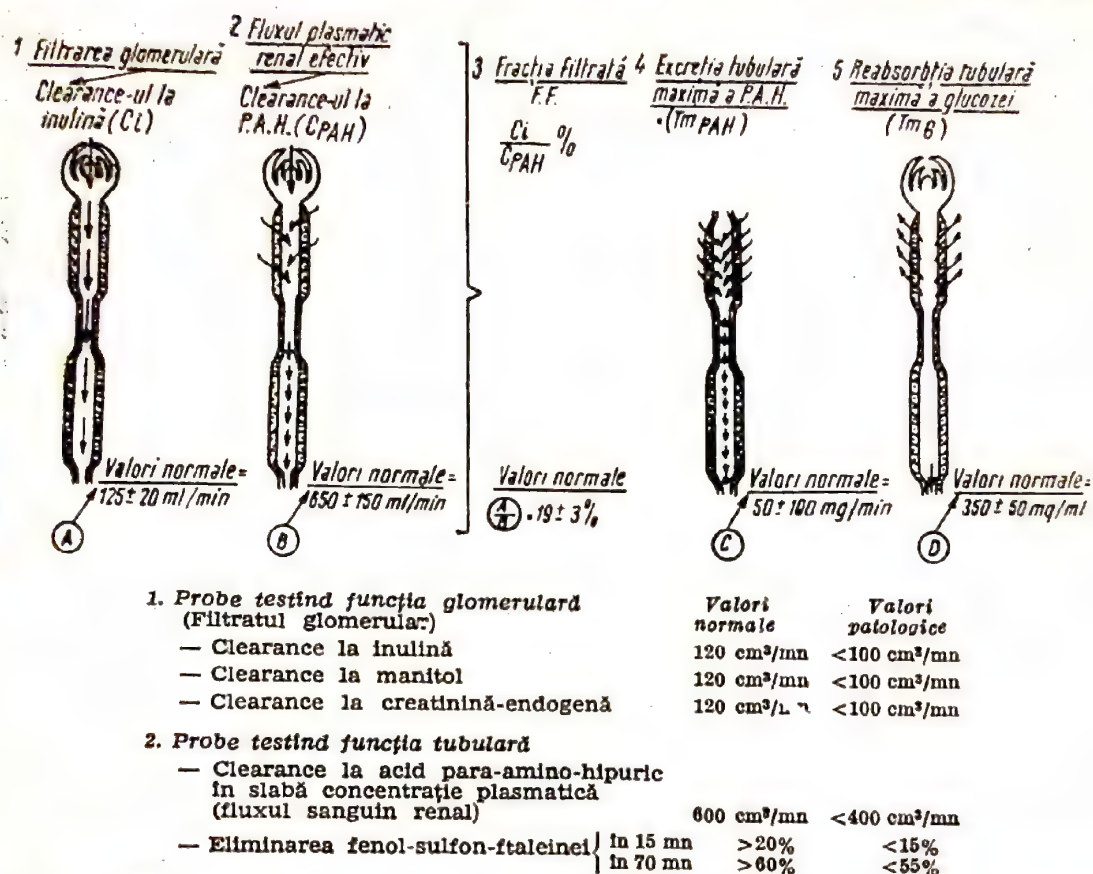


Fig. 61 — Modificările în circulația și funcția renală în hipertensiunea arterială (reproducerea schematică a probelor de clearance, desen (A) și tabel (B) modificate după Goldring și Chasis)

venite secundar stării hipertensive. Aceste leziuni histologice arteriolare reduc numărul nefronilor funcționali și duc treptat la instalarea semnelor de insuficiență renală cronică.

Suferința funcțională precoce a rinichiului în hipertensiunea arterială poate fi apreciată cu ajutorul probelor de clearance (vezi fig. 61). Ea este de origine circulatorie și se traduce prin reducerea fluxului plasmatic renal, cu conservarea relativă a filtratului glomerular și creșterea fracției filtrate. Probele de clearance arată în această fază valori scăzute ale clearanceului la PAH ( $C_{PAH}$  = fluxul plasmatic renal), ale excreției



tubulare maxime a PAH-ului ( $T_m \text{ PAH}$ ) cu nemodificarea clearanceului la inulină  $C_i$  = filtratul glomerular) și mărirea fracției filtrate (F.F.). Reabsorbția tubulară maximă la glucoză ( $T_m \text{ G}$ ), eliminarea fenolsulfonftaleinei (P.S.P.), proba de concentrare și compoziția urinei rămân, încă în limita valorilor normale (vezi fig. 62).

	Evoluția	
	Inițială	Terminală
Flux plasmatic renal ( $C_{PAH}$ )		↓
Excreție tubulară maximă ( $T_m \text{ PAH}$ )		↓
Filtrare glomerulară ( $C_i$ )	normal	↓
Fracția filtrată (F.F.)	↗	↗
Reabsorbție tubulară maximă ( $T_m \text{ G}$ )	normal	↓
P.S.P.	normal	↓
Proba de concentrare maximă	normal	↓
Compoziția urinei	normal	Albuminurie + Hematurie +

Fig. 62 — Particularitățile funcțiilor renale în stadiile extreme ale hipertensiunii arteriale

Într-o etapă evolutivă mai tardivă a hipertensiunii arteriale, o dată cu instalarea leziunilor glomerulare arteriosclerotice, scade și filtratul glomerular, dar întrucât fluxul plasmatic renal scade mult mai mult, fracțiunea filtrată rămâne totdeauna la valori superioare celor normale. În stadiul final de nefroangioscleroză, toate probele funcționale renale sînt deficitare, iar, în urină, proteinuria și hematuria sînt, de regulă, prezente.

## CONSECINȚELE CARDIACE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Consecințele hemodinamice cardiace ale hipertensiunii arteriale sînt legate în primul rînd de supraîncărcarea mecanică, pe care creșterea de tensiune o impune muncii inimii (boala cardiacă hipertensivă), iar pe de altă parte, prin influența negativă asupra circulației coronariene (insuficiența coronariană).

1. **Boala cardiacă hipertensivă.** Cu cît tensiunea arterială diastolică este mai ridicată în aortă, cu atît forța necesară cerută inimii, pentru deschiderea valvelor sigmoidiene, este mai mare. Cordul se adaptează la regimul crescut de tensiune prin hipertrofia sa. Cu timpul, creșterile prea ridicate și de durată ale presiunii în aortă, încarcă excesiv activitatea ventriculului stîng hipertrofiat și duc evoluția bolii cardiace hipertensive, din stadiul inițial de hipertrofie tonogenă, expresia tendinței de adaptare și acomodare a inimii, la dilatarea miogenă, cu instalarea insuficienței cardiace.

2. **Insuficiența coronariană cronică.** Hipertensiunea arterială afectează circulația coronariană fie prin precipitarea evoluției unei leziuni aterosclerotice minime, existentă în vasele coronariene, fie prin hipertrofia disproporționată a masei musculare miocardice în raport cu mărimea neschimbată a rețelei vasculare coronariene. Apariția insuficienței coronariene agravează evident evoluția și consecințele hemodinamice ale hipertrofiei miocardice de origine hipertensivă.



## CONSECINȚELE CEREBRALE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Principalele accidente cerebrale care complică evoluția hipertensiunii arteriale sînt :

1. **Hemoragiile.** Leziunile vasculare cerebrale pot determina, de obicei în momentul unui episod brusc hipertensiv, hemoragia meningee subarahnoidiană și hemoragia cerebrală, prin ruptura peretelui vascular.

2. **Ramolismentele.** Căderile de tensiune, frecvente la bolnavii hipertensivi, pot antrena, pe o leziune vasculară cerebrală aterosclerotică, scăderi pronunțate și bruște în debitul cerebral, cu ischemie, anoxie și chiar ramolism cerebral. În patologia vasculară cerebrală, hipertensiunea arterială joacă un rol principal în producerea așa-ziselor „ramolismente fără tromboză“.

3. **Edemul cerebromeningeu** este unul din complicațiile cele mai grave ale puseurilor hipertensive. El poate fi adesea generalizat la tot creierul și la nivelul meningelor sau poate fi localizat, determinînd atunci sindroame în focar (epilepsie jacksoniană, paralizii, afazie), cel mai adesea trecătoare și interpretate eronat ca spasme vasculare.

*Prognosticul evolutiv al hipertensiunii arteriale* este legat în primul rînd de complicațiile sale cardiovasculare, cerebrale și renale. Se apreciază că 60% din cauzele de decese sînt secundare unei cauze cardiace, în timp ce 30% mor prin accidente cerebrale și 10% prin uremie. În prognosticul unei hipertensiuni arteriale se va ține deci seama, în primul rînd, de prezența și gradul complicațiilor vasculare și în al doilea rînd de valoarea și durata creșterilor tensionale. Ridicarea valorilor tensionale *per se* are o influență directă asupra complicațiilor vasculare, procesul de mortalitate fiind direct proporțional cu valoarea cifrelor tensionale. Întrucît studiile statistice indică că în prezent, după vîrsta de 50 de ani, mortalitatea generală prin hipertensiune arterială este foarte ridicată (1 din 4 decese se datorește hipertensiunii arteriale), hipertensiunea arterială este astăzi o boală cu importanță socială, care trebuie cît mai precoce depistată și tratată.



# TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Mijloacele de care dispunem astăzi în tratamentul hipertensiunii arteriale pot fi pur simptomatice (recurg la scăderea statornică a valorilor tensionale ridicate) sau sînt, într-un număr restrîns de cazuri, etiologice (atacînd cauza și mecanismul intim de producere al hipertensiunii arteriale).

Intrucît media de viață a bolnavilor hipertensivi este evident mai mică decît la populația generală, și deoarece datele experimentale demonstrează că producerea sclerozei arteriolare difuze și accelerarea proceselor de ateroscleroză sînt rezultatul direct al tensiunii arteriale ridicate, noi considerăm necesară tratarea oricărei tensiuni arteriale care depășește limitele superioare acceptabile (160/95 mm/Hg). În aceste împrejurări, criteriile și indicațiile de tratament vor fi diferențiate, de la caz la caz, avîndu-se în vedere următoarele :

**1. Natura hipertensiunii arteriale.** Hipertensiunile arteriale secundare (prin atingere renală, suprarenală sau cardiovasculară) sînt în primul rînd justițiabile de un tratament etiologic (medical sau chirurgical) precoce. El trebuie totdeauna avut în vedere mai ales astăzi, cînd procedee moderne de investigație clinică, biologică și radiologică ne permit, într-o multitudine de cazuri, punerea în evidență a leziunilor anatomice viscerale, care sînt la originea hipertensiunii arteriale. Hipertensiunea arterială esențială sau formele de hipertensiune arterială secundară la care aplicarea unei terapii cauzale, specifice, nu este indicată sau nu poate fi realizată, beneficiază de un tratament medical hipotensor, cu efecte pur simptomatice, urmărind numai scăderea tensiunii arteriale ridicate.

**2. Selecția mijloacelor actuale de tratament.** Avîndu-se în vedere că dispunem astăzi de numeroase procedee de tratament, din care unele sînt inofensive și ineficace, iar altele sînt active, dar periculoase, conducerea tratamentului hipotensor cere din partea medicului curant cunoașterea precisă a modului de acțiune, a posologiei și a indicațiilor produșilor folosiți, pentru manipularea lor cit mai corectă și prudentă.



3. **Evolutivitatea și complicațiile hipertensiunii arteriale.** Prezența unei complicații și caracterul evolutiv sever sau malign al hipertensiunii arteriale impun mijloace diferențiate de tratament, care se abat deseori de la schema obișnuită și clasică de tratare a hipertensiunii arteriale.

## **A. POSIBILITĂȚI DE TRATAMENT SIMPTOMATIC (HIPOTENSIV) ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ**

Ele folosesc măsuri igienico-dietetice, produși medicamentoși și uneori, ca terapie de excepție, variate operații pe sistemul nervos simpatic.

### **TRATAMENTUL IGIENO-DIETETIC AL HIPERTENSIUNII ARTERIALE**

Prescripțiile igienico-dietetice își păstrează și astăzi o valoare și o eficacitate neîndoielnică în tratamentul hipertensiunii arteriale. Ele constau în :

1. **Măsuri restrictive de ordin general.** Stressul psihoemoțional și cel ocupațional au un rol vădit în geneza și evoluția hipertensiunii arteriale. Cercetările epidemiologice au arătat că există o relație directă între gradul surmenajului nervos al diverselor grupe de salariați și incidența hipertensiunii arteriale. Cu alte cuvinte, „viața modernă”, cu toată agitația și tensiunea pe care ea o implică, conflictele sale sociale și personale, predispun nu numai la apariția, dar și la întreținerea și agravarea hipertensiunii arteriale. De aceea medicul va acorda o importanță egală pe de o parte măsurilor psihoterapice, încurajând optimist bolnavul și atenuându-i hipersensibilitatea și anxietatea, iar pe de altă parte, măsurilor sociale, recomandându-i o viață de detentă emoțională și psihică, lipsită de eforturi, abuzuri și de surmenaj.

2. **Regimul alimentar.** Indicațiile dietetice fac parte integrantă din tratamentul oricărei forme etiologice sau evolutive de hipertensiune arterială. Nerespectarea lor constituie una din cauzele obișnuite și frecvente ale eșecului tratamentului hipotensor. Există numeroase date experimentale și epidemiologice care demonstrează intervenția sodiului în geneza stărilor hipertensive. Ele pot fi rezumate astfel : posibilitatea provocării unei hipertensiuni arteriale la un animal prin administrarea sodiului la apa de băut ; în mod invers este dovedită acțiunea experimentală antihipertensivă a regimurilor desodate ; în sfârșit, anchetele statistice au arătat o incidență scăzută a hipertensiunii arteriale la grupurile sociale umane, unde aportul sodat este minim.

În clinica umană, regimul alimentar hiposodat constituie astăzi unul din mijloacele cele mai eficace, și în același timp inofensive de tratament al hipertensiunii arteriale. El permite un aport de sodiu mediu, de 3—5 g/zi și este realizat în practică prin :

— gătitul alimentelor proaspete, fără sare. Adaosul la masă a 2—3 g clorură de sodiu ;



— suprimarea pîinii ordinare (înlocuirea ei cu piine fără sare), a laptelui, a produselor de mezelărie și patiserie, a conservelor de carne, brinză, legume și fructe (conțin adesea salicilat de sodiu) ;

— interzicerea băuturilor cu bicarbonat sau clorură de sodiu (ape minerale) precum și a medicamentelor sodate (sulfat, salicilat și bicarbonat de sodiu).

Condimentarea alimentelor reci sau calde în timpul meselor sau a preparării lor se poate face de bolnav prin folosirea, în locul sării de bucătărie, a sărurilor cu ioni de potasiu, amoniu, calciu și magneziu. Ele sînt grupate în produsul românesc „sare fără sodiu”.

Sub un regim alimentar strict hiposodat și aplicat o perioadă de timp cît mai îndelungată, aportul de lichide este teoretic liber, după dorințele și obiceiurile individuale ale fiecărui bolnav hipertensiv.

Incidența ridicată a complicațiilor vasculare aterosclerotice la bolnavii hipertensivi impun, ca măsură dietetică suplimentară, restrîngerea grăsimilor, mai ales a celor de origine animală.

## MEDICAȚIA HIPOTENSIVĂ

Chimioterapia modernă hipotensivă ne pune astăzi la dispoziție o multitudine de produși foarte activi, care restrîng din ce în ce mai mult numărul stărilor hipertensive, care rămîn sub posibilitățile resurselor noastre terapeutice. Nici o medicație sau nici o asociere medicamentoasă, nouă sau veche, nu a înlăturat și nu a diminuat importanța măsurilor igienico-dietetice din tratamentul hipertensiunii arteriale. Folosirea lor combinată are avantajul potențării reciproce, cu rezultate mai eficiente, constante și durabile.

Agenții farmacodinamici hipotensori disponibili și utilizabili astăzi în tratamentul hipertensiunii arteriale pot fi grupați în trei mari categorii (vezi tabelul XII).

1. *Hipotensive neurotrope*, acționînd primar prin intermediul sistemului nervos central sau a sistemului nervos vegetativ.

2. *Hipotensive vasculotrope*, cu acțiune directă, vasodilatatoare, asupra musculaturii netede arteriolare.

3. *Hipotensive diuretice*, influențînd primar metabolismul și eliminarea sodiului.

### 1. HIPOTENSIVE NEUROTROPE

a) **Medicația sedativă.** Sedativele nu au o acțiune hipotensivă în înțelesul strict al cuvîntului. Ele constituie, totuși, un sprijin util în tratamentul hipertensiunii arteriale, pe de o parte prin temperarea hiperexcitabilității neurovasculare și a anxietății bolnavilor hipertensivi, foarte frecvent responsabile de ascensiuni tensionale trecătoare sau durabile, pe de altă parte, prin potențarea efectului hipotensor al produșilor hipotensivi. Se pot întrebuița :

*Sedative hipnotice.* Sînt substanțe cu acțiune inhibitoare asupra sistemului nervos central, producînd, după administrare, o stare de liniște și somn.



Tabelul nr. XII

## Agenți hipotensivi (clasificare rezumativă)

I. Hipotensive neurotrope (acționând primar prin intermediul sistemului nervos)	A. Medicația sedativă	1. Sedativele hipnotice:	
		— Barbiturice (Fenobarbital, Dormital etc.)	
		— Nebarbiturice (Bromosedin, Bromoval, Extraval etc.)	
	B. Alcaloizii dehidrogenați ai secarei cornute	2. Neurolepticele: Fenotiazinele (Clordelazin, Largactil, Nozinan etc.)	
		3. Tranchilizantele: Napoton, Meproamat, Benactizin etc.	
		1. Dihidroergocornină	Hydergin
	C. Alcaloizii veratrinici	2. Dihidroergocristină	
		3. Dihidroergocriptină	
	D. Alcaloizii din Rauwolfia	1. Cu efect sedativ	a. Rezerpina (Hiperserpil, Serpasil etc.) b. Alcaloizi totali (Raudixin, Sargan etc.)
		2. Fără efect sedativ	a. Raubazina (Hydrosarpan) b. Rescinamina (Anaprel, Moderil) c. Produși sintetici (Decaserpyl, Singoserp etc.)
II. Hipotensive vasculotrope (acționând direct asupra musculaturii netede arteriolare: mio-vasculo-relaxante)	E. Ganglioplegicele	1. Pentolinium (Ansolyzen)	
		2. Chlorisondamina (Ecolid)	
		3. Mecamilamina (Inversina)	
	F. Simpaticoplegice selective	1. Tosilatul de Bretil (Darentin)	
	G. Inhibitorii decarboxilazei	2. Guanetidina (Ismelin)	
III. Hipotensive diuretice (acționând primar asupra metabolismului și eliminării sodiului)	H. Inhibitorii monoaminooxidazei	1. Alphamethyldopa (Aldomet)	
		1. Pargylina (Eutonyl)	
	A. Hidrazinoftalazinele	1. Clorhidratul de hidrazinoftalazină (Apresolina)	
		2. Sulfatul de hidrazinoftalazină (Nepresol, Hipopresol)	
	A. Salidiureticele	1. Derivații benzotiadiazinei (Nefrix și produși congeneri)	
		2. Clortalidona (Hygroton)	
		3. Clopamida (Brinaldix)	
		4. Furosemidul (Lasix)	
	B. Inhibitorii periferici ai hormonilor mineralocorticoizi	1. Spirolactona (Aldactonul)	
		2. Triaminopteridina (Triamterenul).	



— *Barbiturice*: *Fenobarbital* (comprimate conținând 0,10 g *acidum phenylaethylbarbituricum*) sau *Dormital* (comprimate conținând 0,10 g *Natrium isoamylaethylbarbituricum*). Dozele uzuale de substanțe barbiturice la bolnavii hipertensivi sînt de 1/2 — 1 comprimat pe zi.

— *Nebarbiturice*: *Bromosedin*, granule conținând un amestec de *Natrium*, *Kalium* și *Ammonium bromatum* (2—3 ori pe zi cîte o linguriță rasă de granule, dizolvate în 1/2 pahar cu apă, între mese), *Bromoval*, comprimate conținând 0,300 g  $\alpha$ -bromizovalerianiluree (1—2 comprimate pe zi), *Extraveral*, comprimate conținând *Extractum Valerianae* și *Crataegi* și *acidum phenylaethylbarbituricum* (1—2 comprimate pe zi), sau *Pasinal*, sirop conținând un amestec de *Natrium* și *Kalium bromatum*, *Natrium phenylaethylbarbituricum* și *Extractum Belladonnae* (1 linguriță de 3 ori pe zi).

*Neurolepticele*. Sînt substanțe cu putere sedativă netă, fără tulburări concomitente de cunoștință (acțiune hipnotică) și aparțin ca grupare chimică fenotiazinelor (*Clordelazin*, *Largactil*, *Nozinan*, *Melleril*, *Majep-til* etc.).

— *Clordelazin* este denumirea produsului românesc și se găsește în drajeuri conținând 0,025 g *chloro-phenothiazinum*. Posologia uzuală este de 1/2 — 1 drajeu pe zi și de obicei se administrează neasociat altor produse hipotensoare.

*Tranchilizantele*. Tranchilizantele, anxioliticele sau ataracticele sînt substanțe care reduc starea de tensiune psihică, diminuează anxietatea și calmează individul fără să provoace stare de somn. Ele reprezintă o grupă eterogenă de substanțe, derivați din *Propanediol* (*Meproamat*, *Miltown*, *Equanil*, *Robaxine* etc.), derivați din *Diphenylmethanum* (*Benactizin*, *Atarax* etc.), derivați din *Diazepină* (*Napoton*, *Librium* etc.) și alte diverse substanțe (*Oblivon C* etc.). Dintre produsele industriei chimico-farmaceutice românești, menționăm următoarele:

— *Meproamat*, comprimate de 0,500 g, administrat în posologie medie de 1—3 comprimate pe zi.

— *Benactizin*, comprimate de 0,001 g, administrat în doză zilnică de 1—3 comprimate pe zi.

— *Napoton*, drajeuri de 0,010 g, folosite în posologie medie zilnică de 1—3 drajeuri.

Sedativele asociate prescripțiilor igieno-dietetice inaugurează deseori tratamentul hipertensiunii arteriale și ulterior, în doze mici și repetate, pot fi menținute indefinit ca tratament de fond, ajutător al oricărei terapii medicamentoase hipotensoare propriu-zise.

b) **Rezerpinicele**. Sînt alcaloizi extrași din *Rauwolfia serpentina* și dotați cu acțiuni sedative, bradicardizante și hipotensoare. Alcaloidul cel mai bine cunoscut și cel mai folosit este *Rezerpina* (vezi fig. 63). Efectul său hipotensor este atribuit, pe de o parte, proprietăților antiserotonină pe care le posedă (sărăcirea conținutului în serotonină a sistemului nervos central), pe de altă parte, acțiunii sale periferice (golirea de catecolamine a diverselor organe de depozit, tisulare sau medulosuprarenale).



Rezerpinicele folosite astăzi în tratamentul hipertensiunii arteriale sînt fie alcaloizi puri sau complexe alcaloidice naturale extrase din rădăcina plantei *Rauwolfia serpentina*, fie produși preparați prin sinteză, cu proprietăți hipotensoare similare Rezerpinei. Cele mai utilizate preparate comerciale sînt :

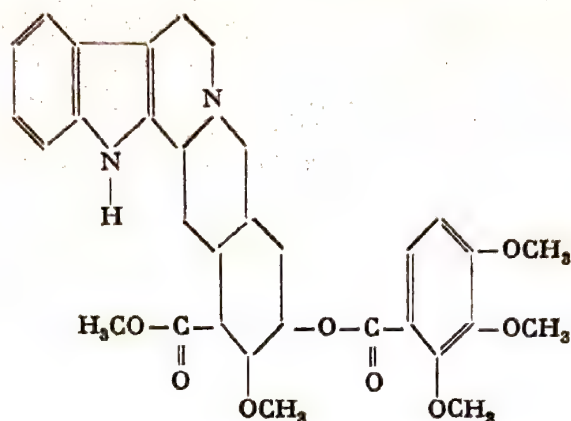


Fig. 63 — Rezerpina (Hiposerpilul)

— *Rezerpina*, cunoscută și comercializată la noi sub denumirea de *Hiposerpil* (sinonime : Serpasil, Rausedil etc.) și prezentată în comprimate de 0,25 mg Rezerpină (alcaloid pur, cristalizat, din *Rauwolfia serpentina*).

— *Alcaloizi totali din Rauwolfia serpentina*, cunoscuți sub denumirea de Sarpagan sau Raudixin și prezentați în comprimate de 0,50 mg fiecare.

— *Alcaloizi nesedativi din Rauwolfia serpentina*, cunoscuți sub denumirea de Raubasină (Hydrosarpan, comprimate de 1 mg) și Rescinamina (Anaprel, comprimate de 0,50 mg).

— *Produși de sinteză*, asemănători Rezerpinei și folosiți în clinică sub denumirea de 10-Metoxideserpidina (Decaserpil comprimate de 10 mg) și Sirosingopina (Syngoserp, comprimate de 10 mg).

Toleranța și indicațiile clinice ale rezerpinicelor sînt identice și în general superpozabile Rezerpinei. Produșii de sinteză au avantajul că sînt lipsiți de orice acțiune depresivă asupra sistemului nervos central. Posologia este diferențiată de la un produs la altul, cu remarcă generală că dozele de tratament efective ale produșilor de sinteză sînt mult mai ridicate ca la Reserpină (20—50 ori mai mari).

Efectele hipotensive maxime ale reserpinicelor devin evidente după un interval de timp de 2—3 săptămîni. Se indică, de aceea folosirea în primele 3—4 săptămîni a dozelor „de încărcare” (0,75—1 mg), echivalentul a 3—4 comprimate de Hiposerpil pe zi. La sfîrșitul acestui interval, presupunîndu-se că depozitele de norepinefrină și serotonină ale organismului sînt suficient golite, tratamentul va fi continuat cu doze mici de Hiposerpil (0,25—0,50 mg/zi), în general suficiente pentru a menține efectele terapeutice hipotensoare obținute prin administrarea dozelor de încărcare.

Rezerpinicele sînt agenți hipotensivi moderați, neafectînd debitul cardiac, circulația cerebrală și filtrarea glomerulară și acționînd în mod



egal atît asupra tensiunii arteriale clinostatice, cît și asupra tensiunii arteriale ortostatice. Ele rămîn mijloace convenabile de tratament pentru formele benigne de hipertensiune arterială și au o indicație oarecum preferențială, în special în tratamentul hipotensor al bolnavilor hipertensivi neurotonici și anxioși, datorită proprietăților lor asociate bradicardizante și sedative.

c) **Alcaloizii veratrinici**, extrași din rădăcinile plantelor *Veratrum viride* și *Veratrum album*, sînt produși dotați cu efecte hipotensoare, prin acțiune reflexă (pe interoceptorii carotidieni și aortici) și centrală (asupra centrilor vasomotori). Efectele lor secundare toxice, de ordin digestiv (greturi, vărsături, diaree) și cardiovasculare (tulburări de excitabilitate și conductibilitate), care apar frecvent chiar la administrarea alcaloizilor purificați (Protoveratrina A și B), fac ca în prezent folosirea acestor produși în tratamentul hipertensiunii arteriale să fie din ce în ce mai rară și chiar abandonată.

d) **Alcaloizii dehidrogenați din secara cornută** sînt dotați cu proprietăți hipotensoare mediocre, explicate prin efect central (inhibiția neuronilor vasomotori) și acțiune periferică (adrenolitică). Întrebuințarea lor este astăzi mult restrînsă, de obicei indicată la bolnavii hipertensivi vîrstnici, ateroscleroși, cu tulburări de circulație periferică, unde efectul hipotensor blind al alcaloizilor dehidrogenați este dublat de o mărire binefăcătoare a perfuziei sanguine periferice. Produsul folosit, Hydergin, este o soluție 0,1% de metansulfonați de dihidroergocornină, dihidroergocristină, dihidroergocriptină, în părți egale (posologia medie este de  $3 \times 10 - 40$  de picături/zi).

e) **Ganglioplegicele** sînt substanțe sintetice, care inhibă neselectiv, la nivelul ganglionilor vegetativi, transmiterea impulselor simpatice și parasimpatice. Ei produc o marcată coborîre a tensiunii arteriale prin reducerea rezistenței arteriolare și prin descreșteri pronunțate ale debitului cardiac. Hipotensiunea de postură și tulburările imputabile ei (amețeli, grețuri, lipotomii și chiar tendință sincopală), ca și efectele neplăcute ale blocării concomitente a influxului nervos parasimpatetic (tulburări vizuale, cu paralizie de acomodare, tulburări secretoare cu senzații de

uscăciune a mucoasei bucale, constipație, dificultate în micțiune etc.) limitează și chiar contraindică întrebuințarea ganglioplegicelor în tratamentul de rutină al hipertensiunii arteriale.

Produșii ganglioplegici disponibili astăzi (vezi tabel 13), *Pentolinium* (Ansolysen), *Pentametonium* (Pendiomide), *Clorisondamina* (Ecolid) și *Mecamilamina* (Inversina) sînt utilizați numai în mediul spitalicesc și numai în puseurile evolutive ale

Tabelul XIII

**Medicamente hipotensive ganglioblocante**

- I. Compuși de amoniu cuaternar
  - Tetraetilamoniu
  - Pentametoniu
  - Hexametoniu
  - Pentolinu (Ansolisen)
  - Clorisondamina (Ecolid)
  - Trimetidinu (Ostensin)
- II. Amine secundare și terțiare
  - Mecamilamina (Inversina)
  - Pempidina

hipertensiunii arteriale severe, la pacienții tineri, fără semne de alterare funcțională renală, care nu au beneficiat de alte tratamente hipotensive încercate anterior. Dozele orale comparabile, la începutul tratamentului, sînt de : 20 mg Pentolinium, 12,5 mg Clorisondamină și 2,5 mg Meca-



milamină, repetate la fiecare patru ore, sub controlul permanent tensional, pînă la scăderea valorilor tensionale. Ameliorările tensionale obținute, sub efectul medicației ganglioplegice, pot fi ulterior menținute prin folosirea în cură cronică a altor produși hipotensivi mai puțin activi, dar mult mai bine tolerați.

f) **Simpaticoplegicele selective** sînt agenți blocați ai neuronului adrenergic postganglionar, inhibînd eliberarea și distribuția noradrenalinei la nivelul terminațiilor nervoase simpatică (juncțiunea nerv-arteriolă). Blocajul nervos simpatic este selectiv; el nu afectează sistemul nervos central și, la doze uzuale, nu are nici un efect asupra sistemului nervos parasimpatic. Simpaticoplegicele produc primar și predominant hipotensiune ortostatică și secundar hipotensiune clinostatică, prin reducerea deopotrivă a rezistențelor periferice și a debitului cardiac.

Din grupul acestor produși fac parte :

— **Tosilatul de Bretil**, care este un amoniu cuaternar (vezi fig. 64), este comercializat sub denumirea de Darentin (comprimate de 200 mg) și administrat în doze crescînde ( $3 \times 1-4$  comprimate/zi).

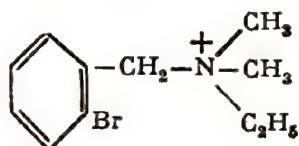


Fig. 64 — Tosilatul de Bretil  
(Darentinul)

— **Guanetidina** (substanță de sinteză, cunoscută sub numele comercial de Ismelin, și livrată sub forma de comprimate de 10 și 25 mg). Posologia sa este lent progresivă, începînd cu doze mici (1—2 comprimate de 10 mg/zi) și mărindu-se treptat (cu cite un comprimat de 10 mg pe zi după fiecare săptămînă), pînă la obținerea de cifre tensionale satisfăcătoare, fără hipotensiune ortostatică supărătoare. Efectul său hipotensor puternic, progresiv, de lungă durată și selectiv, cu toleranță relativ bună, face ca Guanetidina să ocupe un loc preferat în arsenalul modern hipotensor, mai ales în tratamentul formelor de hipertensiune arterială severă.

g) **Inhibitorii decarboxilazei**. Din rîndul acestor produși, care blochează, prin competiție, procesul de decarboxilare nespecifică, care trans-

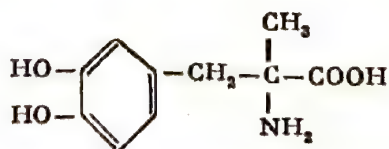


Fig. 65 — Metil-Dopa (Aldomet)

formă cea mai mare parte din acizii aminați în amine biogene, unul singur este în prezent dotat cu proprietăți hipotensoare :  $\alpha$ -metil-Dopa (vezi fig. 65); el a fost sintetizat și comercializat sub denumirea de Aldomet



(comprimate de 250 mg). Locul său de acțiune în procesul de inhibare sau, mai exact, de frenare a sintezei adrenalinei și a noradrenalinei, este reprodus schematic în fig. 66.

Acțiunea hipotensoare a produsului este explicată cel puțin prin două mecanisme principale, și anume :

— modifică reglarea simpatică a tonusului vascular printr-o dublă acțiune, centrală și periferică ;

— modifică ciclul metabolic al adrenalinei și noradrenalinei, prin intervenția sa în procesul biochimic de decarboxilare al DOPA, în Dopamină, precursori imediați ai NORA.

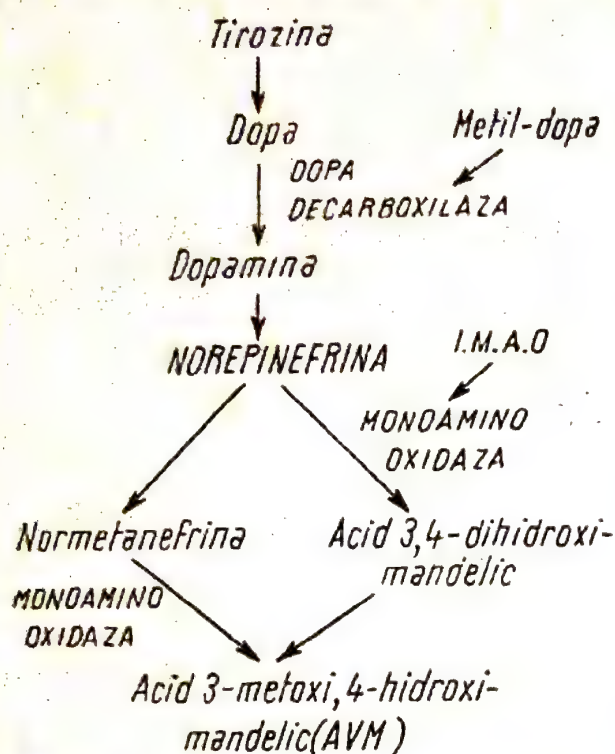


Fig. 66 — Locul acțiunii farmacodinamice pt. Metil-Dopa și inhibitorii monoaminooxidazei

dar euforizant, comercializat sub denumirea de Eutonyl (comprimate de 10 mg și 25 mg). Mecanismul său intim hipotensor pare să fie similar substanțelor ganglioplegice, inhibând transmiterea sinaptică a influxului

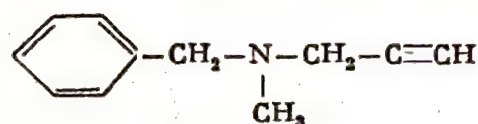


Fig. 67 — Pargilina hidroclorică (Eutonyl)

nervos. Din punct de vedere hemodinamic, Pargilina își exercită acțiunea sa hipotensoare prin descreșterea rezistenței vasculare periferice. Posologia medie este de 10—25 mg/zi, iar efectul său hipotensor devine manifest după 10—20 de zile de tratament. El rămâne indicat în toate formele de hipertensiune arterială, cu deosebire în formele severe, efectul său antihipertensiv fiind similar Guanetidinei.



## 2. HIPOTENSIVE VASCULOTROPE

Din grupul acestor produși hipotensori fac parte *hidrazinoftalazinele* (vezi fig. 68). Acțiunea lor hipotensivă pare legată în principal, dacă nu exclusiv, de un efect direct pe fibra musculară netedă arteriolară, cu producerea unei vasodilatații periferice. Din punct de vedere hemodinamic, hidralazina produce, asociat efectului hipotensor, creșterea fluxu-



Fig. 68 —  
Hidralazina  
(Hipopresol)

lui sanguin renal, accelerarea ritmului cardiac și mărirea debitului-bătăie. Efectele cardiostimulante ale hidrazinoftalazinelor le contraindică formal administrarea la bolnavii coronarieni, iar creșterea efectivă a fluxului sanguin renal le recomandă preferențial în formele renale ale hipertensiunii arteriale și în hipertensiunea arterială esențială cu funcție renală alterată.

Între preparatele folosite, o largă întrebuințare are *Hipopresolul* (sinonime: Nepresol), comercializat sub formă de drajeuri conținând 0,025 g 1-dihidrazinoftalazină. Scurta sa durată de acțiune (4—6 ore) cere administrarea preparatului în 3—4 prize zilnice, cu o posologie medie de 0,05—0,075 g/zi (2—3 tablete pe zi). Asocierea Hidralazinei cu Rezerpina este folosită, întrucât Rezerpina, prin efectele sale bradicardizante, tinde să micșoreze efectele cardiostimulante nedorite ale Hidralazinei. Produsul românesc *Hipazin* (sinonime: Adelphan) asociază pe fiecare comprimat Rezerpină 0,10 mg cu 1,4-dihidrazinoftalazină 10 mg și rămâne și astăzi unul din tratamentele de bază ale hipertensiunii arteriale. Posologia sa medie este de 2—3 comprimate/zi, fiind adaptată, la fiecare bolnav, în plus sau în minus, în raport cu efectul hipotensor obținut.

## 3. HIPOTENSIVE DIURETICE

Sînt produși chimici de sinteză, cu efecte combinate diuretice și hipotensive și cuprind diureticele saluretice și inhibitorii periferici ai hormonilor mineralocorticoizi.

a) **Diureticele saluretice** sînt toți agenți diuretici puternici, acționînd prin inhibiția reabsorbției tubulare active a sodiului la nivelul tubului uriner proximal și producînd o marcată creștere a volumului urinar și o eliminare bogată în electroliți, cu deosebire în  $\text{Na}^+$  și  $\text{Cl}^-$  (efect „salu-



retic") și într-o măsură mai mică, în  $K^+$  și  $CO_3H^-$ . Acțiunea lor farmacodinamică hipotensivă rămâne încă insuficient cunoscută, dar pare în primul rând legată de depleția hidrosodică, care reduce pletora lichidiană extracelulară și supraîncărcarea intracelulară în sodiu, în special a pereților arteriolari. Din grupul diureticelor saluretice, cu efect hipotensor, fac parte (vezi tabelul XIV):

Tabelul XIV

Diuretice saluretice (denumirea și posologia principalilor produși folosiți în tratamentul hipertensiunii arteriale)

	Nume generic	Nume comercial	Doză pe comprimat (mg)	Posologie medie (mg/zi)
I. Compuși al Benzotiazidinelor	Clorotiazidă	Diuril Diurilix Chlotride	500	500 — 1 500
	Hidroclorotiazidă	Esidrex Esidrix Hydrodiuril Oretic Nefrix	25	25 — 75
	Flumetiazidă	Ademol	500	500 — 1 500
	Hidroflumetiazidă	Saluron Leodrine	50	25 — 75
	Benzotiazidă	Fovane	25	25 — 75
	Benzidroflumetiazidă	Naturetin Pluryl	5	5 — 10
	Trichlormetiazidă	Naqua Metahydrin Fluitran	4	4 — 12
	Politiazidă	Renese	2	2 — 4
	Metilbenzotiazidă	Enduron	5	5 — 10
	Dihidrobenzotiadiazidă	Navidrex	0,5	0,5 — 1
II. Alți compuși saluretici	Clortalidona (Ftalimidina)	Hygroton	100	100 — 150
	Clopamida	Brinaldix	20	20 — 40
	Furosemid	Lasix	40	40 — 60
	Quinetazona	Hydromox	50	50 — 100



**Derivații benzotiadiazinei (tiazidele).** Toți sînt derivați sulfamidați, fără efect bacteriostatic, cuprinzînd clorotiazida, compus heterociclic sulfonamil, și produșii săi congeneri (hidroclorotiazida, flumetiazida, hidroflumetiazida, triclormetiazida, benzidoflumetiazida, politiazida etc.). Produșii înrudiți cu clorotiazida au avantajul efectelor similare clorotiazidei, dar cu doze mult mai mici decît aceasta, ceea ce înlătură foarte mult

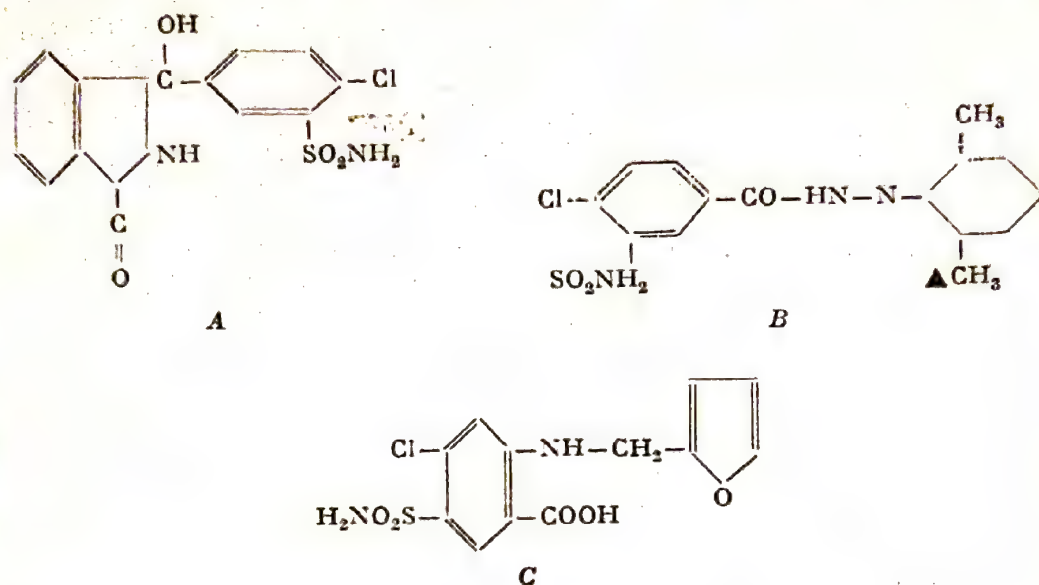


Fig. 69 — Produși saluretici hipotensivi netiazidici :

- A. Clortalidona (Hygroton)
- B. Clopamida (Brinaldin)
- C. Furosemidul (Lasix)

incidența nedorită a dezordinilor secundare electrolitice și a manifestărilor toxice. Astfel, dozele echivalente ale acestor produși pentru obținerea de răspunsuri similare hipotensive și diuretice sînt : 500 — 1 500 mg clorotiazidă, 25—75 mg hidroclorotiazidă (Nefrix) și hidroflumetiazidă și 2—8 mg/zi benzidoflumetiazidă, triclormetiazidă și politiazidă.

**Alți produși saluretici,** cu efecte hipotensive și diuretice foarte apropiate derivaților benzotiadiazinei, dar aparținînd unor grupări chimice cu totul diferite sînt : *clortalidona* (Higrotonul), *clopamida* (Brinaldix), *furosemida* (Lasix) și *quinetazona* (Hidromox) (vezi fig. 69).

La noi în țară, produsul românesc *Nefrix* (sinonim : *Esidrex*) (comprimat conținînd 0,025 g hidroclorotiazidă) este diureticul saluretic cel mai folosit, cu reală eficacitate hipotensivă și cu o toleranță foarte bună în tratamentul ambulator, pe termen lung, al oricărei forme de hipertensiune arterială.

**b) Inhibitorii periferici ai hormonilor mineralocorticoizi.** Ei sînt fie steroizi sintetici (*Spirolactona*) (vezi fig. 70), blocanți competitivi specifici ai aldosteronului la nivelul tubului renal distal, fie derivați din pteridină (*Triamteren*), produși medicamentoși noi, cu efecte farmacologice asupra tubului renal distal, comparabile, dar nu identice, cu ale spirolactonelor.



Efectul hipotensor al ambelor produse pare corelat de inhibiția periferică mineralocorticoidă pe care o produc și care se opune retenției sodate și permite o excreție accelerată a sodiului, urmată secundar de o mărire a diurezei hidrice. Posologia medie este de 200—300 mg Spirolactonă

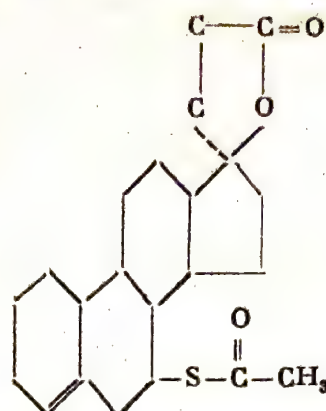


Fig. 70 — Spirolactona  
SC 9420 (Aldacton)

(Aldacton) sau Triamteren (Teriam, Dytac), zilnic, administrate totdeauna asociate altor produși hipotensori, cu o indicație terapeutică preferențială în stările de hiperaldosteronism cu hipertensiune arterială.

## APLICAREA DE RUTINĂ A TRATAMENTULUI HIPOTENSIV (Indicații practice)

1. *Regimul alimentar hiposodat, medicația sedativă și produșii saluretici* (Nefrix și echivalenții săi) posedă o acțiune hipotensivă certă și un efect rezolutiv sau preventiv asupra complicațiilor tuturor formelor de hipertensiune arterială și reprezintă, cel puțin inițial, baza tratamentului tuturor stărilor hipertensive.

2. *Eficacitatea reală a unui tratament hipotensiv trebuie judecată și apreciată din două puncte de vedere :*

— Scăderea tensiunii arteriale către valori normale să se facă și să se mențină în mod egal, atât în repaus, cât și la efortul moderat (activitate profesională și socială obișnuită), atât în poziție ortostatică, cât și în poziție clinostatică.

— Eficacitatea medicației hipotensive nu trebuie să afecteze capacitatea de muncă intelectuală și fizică a pacienților tratați, datorită proprietăților ei toxice intrinseci sau hipotensiunii pe care o declanșează.

3. *Atunci când regresivitatea ridicărilor tensionale nu poate fi obținută numai sub efectul regimului hiposodat, a medicației sedative și a produșilor salidiuretici*, este recomandabilă asocierea de durată la această terapie inițială a unuia sau a mai multor agenți hipotensori direcți (derivați din *Rauwolfia*, hidrazinoftalazine, simpaticoplegice selective etc.). Terapia combinată folosind produși salidiuretici și agenți hipotensori direcți, induce efecte sinergice, cu potențarea și creșterea eficienței globale a terapiei hipotensive.



*Schemele uzuale de tratament hipotensiv combinat, aplicate diferențiat, în raport cu stadiul evolutiv și complicațiile hipertensiunii arteriale, sînt reproduse în tabelul XV.*

*În practica clinică, bolnavii cu hipertensiune arterială, susceptibili de un tratament medical hipotensor, pot aparține următoarelor patru aspecte clinice de hipertensiune arterială :*

- hipertensiunea arterială fără complicații cardiace sau vasculare ;
- hipertensiunea arterială însoțită de atingere cardiacă și/sau vasculară (coronariană, cerebrală, renală) ;
- hipertensiunea arterială cu evoluție clinică accelerată sau malignă ;
- urgențele hipertensive.

## 1. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE FĂRĂ COMPLICAȚII CARDIACE SAU VASCULARE

Hipertensiunea arterială necomplicată beneficiază în majoritatea cazurilor, în afara regulilor igieno-dietetice clasice de tratament (repausul moral, psihoterapia bine condusă grație medicației sedative sau tranchilizante și prescripțiile dietetice dominate de respectarea strictă a regimului hiposodat), de aportul izolat sau combinat al următoarelor medicamente : *Nefrix* și produșii similari, *Hiposerpil* și *Hipopresol*. Răspunsul individual la unul din aceste medicamente și la o anumită doză de tratament poate varia considerabil de la pacient la pacient. Tratamentul va fi, de aceea, început cu doze mici și moderate și crescut ulterior gradat către doze efective optime.

*Programul de tratament fixat acestor bolnavi va fi inaugurat, din punct de vedere practic, prin administrarea numai de Nefrix, într-o doză suficientă pentru a reduce greutatea corporală a bolnavului în prima săptămână de tratament cu cel puțin 2 kg (posologia medie este 50—100 mg/zi, ceea ce reprezintă echivalentul a 2—4 comprimate de Nefrix pe zi). Obținerea acestei deshidratări este însoțită nu numai de efecte hipotensive propriu-zise, dar servește concomitent la potențarea altor medicamente hipotensoare adăugate ulterior programului de tratament.*

*Hiposerpilul va fi adăugat la programul inițial de tratament, dacă Nefrixul singur este insuficient pentru coborîrea valorilor tensionale ridicate. De obicei, vom recomanda această asociere (Nefrix + Hiposerpil) dacă în decurs de 2—3 săptămîni tratamentul izolat cu Nefrix rămîne ineficient. Hiposerpilul va fi administrat la început în doze de atac de 0,75 — 1 mg/zi (3—4 comprimate), pe o perioadă minimă de 4—6 săptămîni, după care va fi suficientă folosirea numai a dozelor mici de Hiposerpil (0,25 mg/zi, echivalentul a 1 comprimat), care întrețin efectele hipotensoare obținute prin administrarea dozelor terapeutice de atac.*

*Hipopresolul va fi adăugat în programul de tratament dacă este necesară scăderea în continuare a cifrelor tensionale. Hipopresolul se va administra în doze progresiv crescute, între 1/4 de comprimat pînă la 1 comprimat de 25 mg luat de 4 ori pe zi. Asocierea Hidralazină + Rezerpină se poate face în aceleași comprimate, sub forma preparatului *Hipazin* (3 × 1/2 — 1 comprimat pe zi).*



Scheme uzuale de tratament hipotensiv în hipertensiunea arterială (Indicații rezumative)

Formă clinică	Tip de comb.	Medicamente		Posologie medie (în mg)		Observații
		Nume generic	Nume comercial	Pe doză	Pe zi	
1. Hipertensiune arterială fără complicații cardiace sau vasculare	I	Salidiuretice ± Alcaloizi din Rauwolfia	Nefrix ± Hiposerpil	25 0,25	50—75 0,50—0,75	
		Salidiuretice + Alcaloizi din Rauwolfia + Hidralazină	Nefrix + Hiposerpil + Hipopresol*	25 0,25 25	50—75 0,50—0,75 50—100	*Hidralazina + Rezerpina se găsesc asociate în produsul Hipazin
	II	Salidiuretice + Rezerpină + Spirolactone	Nefrix + Hiposerpil + Aldacton	25 0,25 100	50—75 0,50—0,75 100—200	
2. Hipertensiune arterială cu complicații cardiace sau vasculare	I	Salidiuretice ± Rezerpină	Nefrix ± Hiposerpil	25 0,25	50—75 0,50—0,75	
		Salidiuretice + Rezerpină + Spirolactone	Nefrix + Hiposerpil + Aldacton	25 0,25 100	50—75 0,50—0,75 100—200	
	II	Salidiuretice + Rezerpină + I.M.A.O*	Nefrix + Hiposerpil ± Eutonyl**	25 0,25 25	50—75 0,50—0,75 25—50	* Inhibitorii mono-amino-oxidazei ** Pargylina produs I.M.A.O.
		Salidiuretice ± Rezerpină ± Hidralazină	Nefrix ± Hiposerpil ± Hipopresol	25 0,25 25	50—75 0,50—0,75 50—100	
	III	Hidralazină + I.D.C.*	Hipopresol ± Aldomet	25 250	50—100 250—500	* Inhibitorii decarboxilazei
		Salidiuretice + Guanetidină	Nefrix + Ismelin	25 25	50—75 25—75	
	II	Salidiuretice + Guanetidină ± I.D.C. ± Ganglioplegice (Mecamilamina)	Nefrix + Ismelin ± Aldomet ± Inversină	25 25 250 5	50—75 25—75 250—500 10—20	
		Rezerpină	Raunervil*	2,5	2,5—7,5	*Fiole pt. inj. i. m.
4. Urgențele hipertensive	II	Derivați din hexametoniu	Pendiomid**	50	50—100	**Fiole pt. inj. s.c. și i. v.



*În hipertensiunea arterială necomplicată, cu alură clinică severă, și mai ales la pacienți relativ tineri, atunci când asocierea medicamentoasă Nefrix + Hiposerpil + Hipopresol nu a reușit să scadă tensiunea arterială ridicată, se recomandă introducerea în tratament a simpaticoplegicelor selective, de tipul guanetidinei (Ismelin), a inhibitorilor decarboxilazei de tipul  $\alpha$ -metil-Dopa (Aldomet) și a inhibitorilor monoaminooxidazei de tipul Pargilinei (Eutonyl). Indicăm ca utilă în special asocierea Nefrix + Hipopresol + Ismelin, care produce, practic, la marea majoritate a bolnavilor cu hipertensiune arterială severă necomplicată, o scădere constantă a tensiunii arteriale diastolice, cu atenuarea pînă la dispariție a simptomatologiei lor clinice. În această asociere, Guanetidina va fi crescută progresiv pînă la o posologie în limitele toleranței (10—40 mg/zi, adică echivalentul a 1—4 comprimate).*

## 2. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE CU SEMNE DE ATINGERE CARDIACĂ SAU CU COMPLICAȚII VASCULARE

a) *Tratamentul hipertensiunii arteriale complicată cu insuficiență cardiacă.* Hipertensiunea arterială diastolică are evident o influență nocivă asupra travaliului mecanic al cordului. Insuficiența cardiacă, care poate complica hipertensiunea arterială, rezultă nu numai din supraîncărcarea excesivă a muncii inimii datorită tensiunii ridicate din aortă, ci deseori este explicată și prin asocierea, mai mult sau mai puțin manifestă, a aterosclerozei coronariene.

Tratamentul medicamentos hipotensor este util și indicat nu numai în tratamentul propriu-zis al insuficienței cardiace, care prin scăderea tensiunii arteriale poate fi complet reversibilă, dar de asemenea, pentru prevenirea recidivelor. *Nefrixul, datorită efectelor sale combinate diuretice și antihipertensive, este cel mai util medicament hipotensor în tratamentul pacienților hipertensivi în insuficiența cardiacă. Spirolactonele, atunci cînd sînt disponibile, pot fi administrate de asemenea, întrucît ele micșorează efectele hipokaliemice, determinate frecvent de administrarea izolată a Nefrixului, atenuează toxicitatea produșilor digitali folosiți de acești bolnavi și potențează efectele diuretice și antihipertensive ale Nefrixului.*

În practica clinică, tratamentul hipertensiunii arteriale cu insuficiență cardiacă se va face cu *Nefrix*, administrat în doze progresiv ridicate (50—75—100 mg/zi, adică echivalentul a 2—4 comprimate), pînă la o doză optimală lipsită de efecte secundare neplăcute. În cazul în care tensiunea arterială ridicată nu poate fi astfel controlată, se vor asocia în ordine *Spirolactonele* (Aldacton, în doză medie de 100—200 mg/zi, adică echivalentul a 1—2 comprimate) și, la nevoie, atunci cînd efectul hipotensor de dorit trebuie să fie și mai mare, *Hiposerpil* (2—3 comprimate de 0,25 mg în fiecare zi).

b) *Tratamentul hipertensiunii arteriale cu complicații vasculare.* Leziunile vasculare care pot complica hipertensiunea arterială își au sediul de predilecție la nivelul arterelor cerebrorotiniene, arterelor coronare sau vaselor renale. Hipertensiunea arterială se poate astfel complica cu o



boală vasculară coronariană (insuficiență coronariană cronică sau acută), cu o boală vasculară cerebrală sau cu o insuficiență renală.

*a. Tratamentul hipertensiunii arteriale complicată cu insuficiență coronariană.* Ateroscleroza coronariană este o complicație obișnuită a hipertensiunii arteriale și se manifestă, de obicei, prin angină pectorală sau infarct de miocard și mult mai rar prin insuficiență cardiacă congestivă.

În asemenea împrejurări clinice, reducerea gradată a tensiunii arteriale poate îmbunătăți adaptarea circulației coronariene la nevoile crescute în oxigen ale fibrei miocardice la efort. Atunci când la acești bolnavi, sub efectul medicației hipotensoare, reducerea tensiunii arteriale este foarte bruscă și pronunțată, se poate agrava insuficiența coronariană, ducând la creșterea frecvenței crizelor anginoase și uneori chiar la producerea infarctului miocardic.

*Reiese deci că în tratamentul bolnavilor hipertensivi coronarieni vom prefera orice medicament hipotensor, care poate reduce munca ventriculului stîng, prin scăderea tensiunii arteriale ridicate, fără însă a diminua debitul cardiac.* Evident, dacă același medicament poate crește concomitent și fluxul sanguin coronarian, beneficiile și indicațiile sale în tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiență coronariană sînt și mai mari. *În mod contrar*, folosirea oricărui agent hipotensiv care, deși reduce tensiunea arterială sistemică, crește debitul cardiac, încărcînd și mai mult munca ventriculului stîng, este de nerecomandat.

*În consecință, se consideră că drogul hipotensiv preferabil pentru un asemenea tratament este cel de tipul Hiposerpilului, care are un triplu avantaj:*

— *acțiune hipotensivă blîndă și gradată*, evitînd astfel neajunsurile hemodinamice ale unei scăderi bruște și pronunțate în tensiunea arterială. Efectul său hipotensiv necesită 3—6 zile pentru a putea apărea și 3—6 săptămîni pentru a atinge un efect maxim;

— *efect bradicardizant*, foarte util tratamentului crizelor anginoase, intrucît rărirea ritmului cardiac diminuează concomitent necesitățile în oxigen ale fibrei miocardice;

— *efect sedativ*, de obicei marcat, diminuînd reactivitatea emoțională, iritabilitatea și anxietatea și contribuind prin aceasta la atenuarea intensității crizelor anginoase.

*Nefrixul*, deși scade tensiunea arterială prin reducerea presiunii de umplere a ventriculului drept și deci a debitului cardiac, totuși datorită efectelor sale hemodinamice minime poate fi util în tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiență coronariană. Se recomandă acestor bolnavi Hiposerpil, în doze zilnice de 0,50—0,75 mg (2—3 comprimate) asociate pentru efectul hipotensiv sinergic, cu doze mici de Nefrix (25 mg/zi, adică echivalentul a 1 comprimat). *Pentru efectele lor antianginoase, asociate acțiunii hipotensive*, se încearcă în asemenea împrejurări, cu rezultate bune, și folosirea unor noi produși, inhibitori ai monoaminoxidazei, de tipul Pargilinei (Eutonyl).

*Hidralazina (Hipopresolul)* este contraindicată în tratamentul bolnavilor hipertensivi coronarieni, deoarece produce o creștere în ritmul și debitul cardiac, care depășește ca importanță avantajele vasodilatației coronariene, pe care uzul său o produce. *În sfîrșit, agenții simpatoplegici selectivi (guanetidina) și mai ales cei ganglioblocanți vor fi, pe cît posibil,*



evitați în tratament. Ei pot agrava insuficiența coronariană preexistentă, datorită scăderilor marcate și bruște pe care le produc în tensiunea arterială și în debitul cardiac, mai ales în poziție ortostatică.

*β. Tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu ateroscleroză cerebrală.* La bolnavii hipertensivi vîrstnici, cu semne de ateroscleroză cerebrală, beneficiile unei terapii hipotensoare active sînt deseori periculoase. Numai reducerile moderate și gradate ale tensiunii arteriale sînt indicate, pentru că orice coborîre bruscă și pronunțată a valorilor tensionale poate agrava insuficiența cerebrovasculară. Deși agenții hipotensivi astăzi în uz nu par să aibă o influență directă asupra ameliorării fluxului sanguin cerebral, există totuși unele dovezi că hidralazina ar avea efecte favorabile, îmbunătățind circulația locală cerebrală. De aceea Hidralazina singură (1—2 comprimate pe zi) sau asociată dozelor mici de Hiposerpil (1 comprimat pe zi) și Nefrix (1/2 — 1 comprimat pe zi) sînt de recomandat în asemenea împrejurări clinice. Majoritatea autorilor recomandă abținerea de la folosirea altor produși hipotensori majori, susceptibili de a provoca o netă hipotensiune ortostatică (simpatoplegicele selective sau ganglioplegicele).

În tratamentul hipertensiunii arteriale complicată cu ateroscleroză coronariană sau cerebrală, terapia medicamentoasă adresată hipertensiunii arteriale va fi însoțită de măsuri desemnate să oprească procesul de ateroscleroză, prin aplicarea de regimuri alimentare și de droguri cu acțiune „hipocolesterolemizantă” și prin aceasta „antiateromatoasă” (dietă hipocalorică, săracă în grăsimi animale, heparina și substanțele heparinoide etc.).

*γ. Tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiența renală.* Întrucît insuficiența renală evoluează foarte lent în majoritatea cazurilor de hipertensiune arterială, este în general cu puțință ca prin controlarea tensiunii arteriale ridicate să se prevină sau să se oprească leziunile vasculare renale arteriosclerotice, atunci cînd acestea sînt sigure și exclusiv dependente de creșterea valorilor tensionale.

În practica clinică, orice bolnav hipertensiv care prezintă semne de atingere renală (albuminurie persistentă, hematurie, hipostenurie, eliminare deficitară a P.S.P., creșterea progresivă a azotului neproteic în sînge etc.) trebuie să fie supus unui control medicamentos riguros al tensiunii arteriale. El rămîne cel mai bun mijloc de oprire a progresiunii insuficienței renale.

*În recomandarea medicației hipotensoare bolnavului hipertensiv, cu semne minore sau manifeste de insuficiență renală, se vor avea în vedere următoarele :*

— *Toți produșii hipotensivi astăzi în uz, cu excepția hidralazinei, scad fluxul sanguin renal și filtrarea glomerulară, secundar efectelor hemodinamice pe care le produc. Agenții medicamentoși care produc hipotensiune ortostatică, adesea determină o bruscă scădere în fluxul sanguin renal, mai ales atunci cînd pacientul este în poziție ridicată.*

— *Hidralazina rămîne singurul medicament al cărui efect farmacodinamic tinde să crească debitul cardiac și prin aceasta fluxul plasmatic renal și filtrarea glomerulară.*

Rezultă deci să singurul agent hipotensiv cu efecte favorabile, dirijate nu numai către scăderea valorilor tensionale ridicate, ci și către îmbunătățirea circulației renale, este hidralazina. Întrucît efectele sale



hipotensive sînt rareori suficiente, se recomandă în tratament asocierea sa cu hiposerpilul (agent hipotensiv moderat, care reduce fluxul plasmatic renal și filtrarea glomerulară la mai puțin de 10% din valorile inițiale) și uneori cu Nefrixul, care are dezavantajul că poate produce tulburări electrolitice și creșteri ale azotului neproteic în sînge. Studii hemodinamice destul de recente au arătat că inhibitorii decarboxilazei ( $\alpha$ -metil-Dopa), deși produc o scădere a debitului cardiac, totuși prin diminuarea intensă a rezistenței vasculare renale, cresc deseori fluxul sanguin renal și au prin aceasta o acțiune favorabilă asupra circulației arteriale renale, în special la pacienții cu funcția renală afectată.

Tratamentul hipotensiv al acestor bolnavi se va începe cu doze progresive de Hipopresol ( $4 \times 1/2 - 1$  comprimat pe zi) și se va asocia cu Nefrix la nevoie (1 comprimat pe zi) și atunci cînd este cu puțință și cu  $\alpha$ -metil-Dopa (Aldomet, 1—2 comprimate pe zi, de 250 mg fiecare).

*Se va contraindica folosirea, în tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiență renală, a Spirolactonelor (pot cauza acidoza hiperkaliemică) și a blocanților ganglionari sau a simpatoplegicelor (produc o bruscă și excesivă reducere a presiunii sanguine, care agravează insuficiența renală).*

Deoarece mulți bolnavi hipertensivi sînt deseori văzuți pentru prima oară medical, atunci cînd azotul restant în sînge crește peste valorile superioare considerate ca normale ( $> 50 \text{ mg } \%$ ), prima indicație de tratament, în afara corectării tensiunii arteriale ridicate, este înlăturarea oricăror alte cauze, de origine extrarenală, care pot explica, cel puțin în parte, creșterea azotată. În acest scop se poate recurge la două măsuri principale :

— *Reducerea aportului proteic*, care scade cantitatea de cataboliți azotați. În acest scop vor fi permise în cantități reduse pîinea, pastele făinoase, orezul, brînzeturile nefermentate, ouăle și carnea proaspătă și vor fi interzise conservele, mezelurile, vînatul, viscerele, brînzeturile fermentate. Restricția proteică la un aport zilnic de 30—50 g este cea mai convenabilă, avîndu-se în vedere că un aport proteic prea scăzut (sub 25 g pe zi) poate fi dăunător, întrucît crește ureogeneza endogenă, agravează subnutriția bolnavului și scade proteinele serice.

— *Ameliorarea diurezei*, pentru a asigura eliminarea produșilor de catabolism azotat. Ea se poate face prin :

— *aport crescut de lichide* (în medie de 2 000 ml în 24 de ore) ;  
— *aport adecvat de sare*, care este esențial nu numai pentru o bună diureză, ci și pentru realizarea unei concentrații bune de către rinichi. Administrarea de rutină a unei diete hiposodate, în hipertensiunea arterială complicată cu insuficiență renală, va depăși, deci, cifrele standard permise și se va fixa la aproximativ 5—6 g clorură de sodiu/zi.

### 3. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE CU EVOLUȚIE ACCELERATĂ SAU MALIGNĂ

În prezent este cu puțință, datorită asocierii medicamentoase, să se obțină, în majoritatea cazurilor de hipertensiune arterială malignă, scăderi apreciable în cifrele tensionale, cu dispariția sau ameliorarea tulburărilor subiective cefalice și a degradărilor papiloretiniene la examenul



fundului de ochi. Prognosticul hipertensiunii arteriale maligne tratate este cu atât mai favorabil, cu cât instituirea energică a tratamentului hipotensiv este mai precoce, înainte ca atingerea renală, în general ireversibilă, să fi atins un grad prea avansat.

Scopul imediat al instituirii tratamentului hipotensiv este coborirea rapidă a tensiunii arteriale către valorile normale (în interval de câteva zile), bineînțeles numai dacă existența retenției azotate, a bolii coronariene sau a insuficienței vasculare cerebrale nu contraindică acest lucru. În prezența unor asemenea complicații este rezonabil ca scăderea tensiunii arteriale să se facă gradat și niciodată prea mult, întrucât hipotensiunea arterială realizată poate produce sau accentua oliguria, retenția azotată, angina pectorală și simptomele de insuficiență vasculară cerebrală.

*De un mare interes și eficacitate s-au dovedit în tratamentul formelor severe și maligne de hipertensiune arterială* trei produși hipotensivi relativ noi, a căror mecanisme de acțiune sînt cu totul diferite: *guanetidina* (simpatoplegic), *α-metil-Dopa* (inhibitor al decarboxilazei), *mecamylamina* (ganglioblocant).

Asocierea acestor medicamente cu produși saluretici (Nefrix) scade evident doza optimă activă a fiecăruia și prin aceasta diminuează inconvenientele efectelor secundare pe care le produc (hipotensiunea predominant ortostatică). Asocierile posibile sînt Ismelin (20—50 mg) + Nefrix (50—75 mg) ± Aldomet (250—500 mg) ± Inversină (5—15 mg).

#### 4. TRATAMENTUL URGENȚELOR HIPERTENSIVE

Există împrejurări clinice în care creșterile tensionale pot pune în pericol iminent existența bolnavului hipertensiv, amenințînd integritatea sistemului cardiovascular și în fața căreia medicul curant trebuie să asigure o coborîre cât mai rapidă și cât mai importantă a tensiunii arteriale. *Ori de cîte ori se are în vedere coborîrea fără întîrziere a valorilor tensionale este indicat tratamentul pe cale parenterală.*

Întrucît poate fi aplicabil majorității împrejurărilor clinice urgente de tratament și deoarece tehnica propriu-zisă este la îndemîna oricărui cadru medical, recomandăm ca suficientă și de preferat calea intramusculară de administrare a medicamentelor hipotensive, în orice urgență hipertensivă.

*Medicamentul cel mai utilizabil, datorită bunei sale toleranțe, este Rezerpina* (Raunervil sau Serpasil), pe cale intramusculară și în doză pe injecție de 2—2,5 mg. Ea va fi repetată, în funcție de valoarea cifrelor tensionale, la fiecare 4—6 sau 8 ore.

Datorită acțiunii lor în reducerea presiunii venoase centrale ridicate, ganglioplegice își au o indicație preferențială în tratamentul hipertensiunii arteriale, însoțită de edem pulmonar acut; această complicație, în absența altor cauze de origine miocardică, răspunde în mod obișnuit foarte repede la administrarea ganglioplegicelor, care scad presiunea arterială ridicată și diminuează concomitent hipertensiunea venoasă pulmonară. Se recurge în asemenea împrejurări la Pendiomid fiole de 50—100 mg, administrat intramuscular sau intravenos sub controlul tensiunii arteriale.

*În crizele hipertensive prelungite, determinate de feocromocitom, fentolamina (Regitina) este un antidot specific pentru excesul de cateco-*



lamine circulante provenite din feocromocitom. Ea nu are nici un fel de efect hipotensiv în controlarea crizelor hipertensive generate de alte cauze. Obişnuit, fiole de 5 mg de fentolamină administrată rapid intravenos reduc imediat tensiunea arterială, dar numai pentru o scurtă perioadă de timp. Această doză poate fi repetată de fiecare dată când este necesar controlul paroxismului hipertensiv şi mai ales atunci când sînt semne de insuficienţă ventriculară stîngă.

Medicaţia hipotensivă folosită în urgenţele hipertensive trebuie administrată totdeauna sub controlul permanent al sfigmomanometrului, în aşa fel încît să poată fi evitate crizele grave de hipotensiune arterială, care pot fi generate de supradozajul medicaţiei hipotensoare. Uneori, în accidente hipotensive grave, administrarea unei perfuzii cu noradrenalină poate deveni necesară. De aceea, în general, tratamentul crizelor hipertensive grave nu poate fi făcut în bune condiţii decît în mediul spitalicesc.

## **TRATAMENTUL CHIRURGICAL HIPOTENSOR**

Chimioterapia modernă hipotensivă a restrîns indicaţiile tratamentului chirurgical hipotensor, care urmăreşte, ca şi tratamentul medical, scăderea simptomatică a tensiunii arteriale ridicate, cu ajutorul însă a mijloacelor chirurgicale; ele includ variate operaţii pe sistemul nervos simpatic (obişnuit simpatectomia toracolombară, cu rezecţie asociată a lanţului simpatic toracic şi lombar de la D<sub>8</sub> la L<sub>2</sub>), suprarenalectomia subtotală şi unele combinaţii ale simpatectomiei cu suprarenalectomia. Tratamentul chirurgical hipotensiv este o terapie de excepţie, rareori aplicată formelor severe sau maligne de hipertensiune arterială, apărute la tineri şi la care tratamentul medical a rămas ineficace.

## **B. POSIBILITĂŢI DE TRATAMENT ETIOPATOGENIC ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ**

Sînt împrejurări în care hipertensiunea arterială recunoaşte un factor etiologic determinant, primar, care poate fi influenţat medical sau corectat chirurgical. Tratamentul etiopatogenic al hipertensiunii arteriale se aplică cu succes în special formelor de hipertensiune arterială chirurgicală, zise şi hipertensiuni arteriale „curabile“.

### **HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ VASCULORENALĂ**

Intervenţia în sine urmăreşte restabilirea circulaţiei renale la nivelul rinichiului ischemic. În acest scop pot fi practicate chirurgical trei tipuri de revascularizări renale: operaţii de dezobstrucţie (endarterectomia sau rezecţia stenozei) (vezi fig. 71), grefa vasculară în „by-pass“ şi anastomoza splenorenală (vezi fig. 72). Operaţia unei stenoze arteriale renale nece-



sită în prealabil asigurarea certă că stenoza este cauza hipertensiunii arteriale. Acest lucru nu este de loc ușor. Practicarea extensivă a aortografiei a arătat, că la subiecții ateromatoși se pot deseori găsi grade diferite de stenoze ale arterei renale, fără prezența hipertensiunii arteriale. Coexistența unei stenoze vasculorenale și a hipertensiunii arteriale nu implică deci obligatoriu legătura de la cauză la efect. Corelarea hiper-

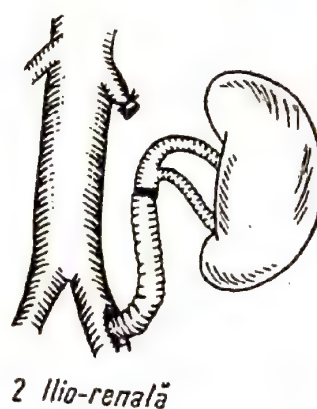


Fig. 71 — Operațiile de dezobstrucție arterială în hipertensiunea arterială vasculo-renală (variante posibile)

Fig. 72 — Grefa vasculară în by-pass (variante posibile), în tratamentul chirurgical al hipertensiunii vasculorenale

tensiunii arteriale de leziunea vasculară renală va putea fi apreciată sau dedusă prin observarea :

- importanței sale radiologice ;
- practicarea testului la angiotensină ;
- măsurarea în timpul actului operator a presiunilor endovasculare în amonte și în aval de stenoză. Prezența gradientului de presiune indică existența posibilă de raporturi cauzale între hipertensiunea arterială și stenoza vasculară.

Rezultatele actului operator pot duce la o vindecare durabilă a hipertensiunii arteriale la peste 70% din cazuri.

## NEFROPATIILE BILATERALE HIPERTENSIVE

Tratamentul simptomatic al hipertensiunii arteriale din glomerulonefrita acută (dieta hiposodată, medicația hipotensoare) va fi integrat la tratamentul etiologic, antibiotic adresat infecției streptococice și patogen, imunoalergic (hormoni corticosuprarenali și antihistaminice de sin-



teză) care asigură nu numai vindecarea leziunii glomerulare cauzale, dar și remiterea integrală și durabilă a hipertensiunii arteriale.

Intrucât în geneza hipertensiunii arteriale din nefropatia gravidică un rol patogenetic deosebit îl joacă, cel puțin în stadiile inițiale ale bolii, anormala retenție de sodiu, instituirea tratamentului diuretic (diuretice saluretice) are valoarea și semnificația nu atât a unui tratament simptomatic (hipotensor), ci mai cu seamă a unui tratament patogenetic. Faptele de observație au arătat că edemele preced creșterile tensionale și deci instalarea vasoconstricției generalizate și că o promptă terapie diuretică previne sau remite durabil, practic definitiv, hipertensiunea arterială gravidică.

În sfârșit, există în prezent încercări reușite și promițătoare de corecție a hipertensiunii arteriale la insuficientul renal hipertensiv (nefropatii hipertensive bilaterale : glomerulonefrita cronică, nefrita interstițială cronică, nefroangioscleroza), prin realizarea transplantării renale.

## NEFROPATIILE UNILATERALE HIPERTENSIVE

Hipertensiunea arterială din pielonefritele cronice, în faza de rinichi atrofice, ca și hipoplazia renală congenitală cu hipertensiune arterială pot beneficia integral de tratament prin nefrectomia rinichiului atrofice. Nefrectomia este indicată dacă :

- rinichiul opus este absolut normal (probe funcționale, vascularizare) ;
- pacientul este tânăr (sub vârsta de 50 de ani), fără semne de arterioscleroză periferică importantă ;
- pronunțată atrofie renală, cu diminuarea evidentă a puterii excretore renale de partea rinichiului bolnav.

Uneori, oprirea, ameliorarea sau vindecarea procesului inflamator renal din formele de hipertensiune arterială pielonefritică, cu leziuni renale bilaterale, poate fi obținut printr-un tratament antiinfecțios specific și prin corectarea factorilor locali care întrețin infecția urinară (staza urinară). Eficiența și precocitatea tratamentului etiopatogenic poate remite integral hipertensiunea arterială.

## FEOCROMOCITOMUL HIPERTENSIV

Administrarea fentolaminei (Regitina) va fi practică ca tratament medical specific, în curmarea puseurilor hipertensive. Încercarea însă de a folosi droguri adrenolitice în cură cronică nu a dat rezultate satisfăcătoare. Singura terapie rațională și definitivă este ablația chirurgicală a tumorii, feocromocitomul fiind prototipul de hipertensiune arterială chirurgicală, zisă „curabilă”. În lipsa acestui tratament, pacientul poate fi oricând victima unui accident vascular cerebral, a decompensării cardiace acute sau a morții subite, în encefalopatie hipertensivă, care apare frecvent în cursul unei crize de hipertensiune arterială paroxistică.



## HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE ORIGINE CORTICOSUPRARENALĂ

1. *Hipertensiunea arterială din sindromul Conn*, indiferent de gravitatea și vechimea sa, este susceptibilă de un singur tratament: ablația chirurgicală a tumorii suprarenale prin simplă adenomectomie.

2. *Hipertensiunea arterială din hipercorticismul metabolic* beneficiază, în varianta bolii Cushing, secundară hiperplaziei suprarenale bilaterale, de suprarenalectomia subtotală largă, bilaterală, iar în sindromul Cushing, secundar tumorilor corticosuprarenale, de îndepărtarea lor chirurgicală.

## HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE ORIGINE MECANICĂ

(Stenoza istmului aortic)

Prognosticul hipertensiunii arteriale este aici sever, întrucât supraviețuirea medie a bolnavilor se situează în jurul vârstei de 35 de ani. Mai mult, evoluția spontană poate fi întreruptă de diferite complicații, redutabile prin gravitatea lor: grefa bacteriană, accidente neurologice (hemoragii cerebromeningee), ruptura aortei, insuficiența ventriculară stângă acută.

Indicația terapeutică a hipertensiunii arteriale se confundă, în general, cu cea a leziunii cauzale. Ea constă din rezecția zonei stenozate, urmată fie de anastomoza și sutura directă cap la cap, fie de interpoziția unei grefe naturale sau artificiale. Riscurile operatorie sînt reduse (mortalitate globală sub 5%), iar rezultatele obținute asupra tensiunii arteriale ridicate, excelente. Vîrsta operatorie ideală este între 8 și 15 ani. În intervențiile prea precoce, calibrul anastomozelor riscă să nu se mai dezvolte proporțional cu cel al aortei, în cele prea tardive există riscul evolutiv natural al bolii și al dificultăților chirurgicale, datorită dezvoltării leziunilor degenerative perilezionale.

Deși intervenția chirurgicală rămîne alternativa cea mai rezonabilă de tratament în formele de hipertensiune arterială, zise chirurgicale sau „curabile“, totuși tratamentul medical hipotensor, de importanță aici evident secundară, nu trebuie subestimat. El va fi aplicat în permanență pînă cînd actul chirurgical poate fi realizat.

## BIBLIOGRAFIE

- ABBOUD F. — Angiotensin and aldosterone, *Arch. int. med.*, 1963, nr. 112, p. 305.  
ANVERT J. — Chirurgie de l'artère rénale, *Presse méd.*, 1963, nr. 51, p. 2449.  
BERONIADE V. — Mijloacele de diagnostic în bolile rinichiului și căilor urinare. În: Ghid de date biologice, p. 227. Sub redacția prof. Păunescu-Podeanu. Editura medicală, București, 1962.  
BIRON P., MEYER P. — Physiologie et biochimie de l'hypertension artérielle d'origine rénale, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2335.  
BORHANI N., HECHTER H. — A longitudinal study of blood pressure, *Angiology*, 1964, nr. 15, p. 545.  
BREST A., MOYER J. — Drug therapy of hypertension, *Diseases of the Chest*, 1964, nr. 45, p. 345.



- BREST A., MOYER H. — Renal hypertension, *Med. Clin. North Amer.*, 1963, nr. 47, p. 1057.
- BRUCKNER I., LICHTIG E., ȚÎTEICA M., LAZĂRESCU T., FICA V., VELCIU V. — Cercetări asupra infecției cronice urinare cu hipertensiune arterială, *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 607.
- BRUN R. — Les Phéochromocytomes, *Presse méd.*, 1964, nr. 72, p. 1425.
- BUFFIN R. — Hypertension artérielle par lésion de l'artère rénale, *Presse méd.*, 1964, nr. 72, p. 3195.
- CIER J., FROMENT A. — Le sodium dans les hypertensions expérimentales, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1952.
- CONN J. — Plasma renin activity in primary aldosteronism, *JAMA*, 1964, nr. 190, p. 134.
- CONN J. — Aldosteronism in man., *JAMA*, 1963, nr. 183, p. 871.
- CONN J. — Aldosteronism and Hypertension, *Arch. of Intern. Med.*, 1961, nr. 107, p. 813.
- DATEY K., PANDYA D. — Alfa-methyl-Dopa in Hypertension, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 155.
- DAHL L., SCHACKOW E. — Effect of chronic excess salt ingestion, *Canad. Med. Ass. J.*, 1964, nr. 90, p. 155.
- DEGEORGES M., CAVAILLES J., DALISSON M. — La coarctation de l'aorte et son traitement, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13, p. 363.
- DELACHAUX A. — Le retentissement central de l'hypertension artérielle, *Schweiz. med. Wschr.*, 1962, nr. 92, p. 1041.
- DEROT M., MAUVAIS P., PASQUALINI J., GUEDON J., CORMIER J., LEGRAIN M. — Hyperaldostérisme primaire. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques, *Presse méd.*, 1964, nr. 72, p. 2901.
- DIMITRIU C. C., BERONIADE V. — Nefrologie, Ed. medicală, București, 1963.
- DRĂGHICI D. — Unele aspecte ale folosirii radioizotopilor în bolile cardiovasculare, *Med. internă (Buc.)*, 1964, nr. 16, p. 531.
- DRĂGHICI D. — Progrese recente în terapia diuretică și antihipertensivă, *Med. internă (Buc.)*, 1961, nr. 13, p. 1193.
- DRĂGHICI D. — Progrese și perspective în terapia actuală a unor boli cardiovasculare, *Viața med.*, 1963, nr. 10, p. 229.
- DRĂGHICI D. — Testul la angiotensină: Semnificație, tehnică, utilitate, *Viața med.*, 1966, nr. 13, p. 903.
- DUÉNOT H., JUNGERS P., FUNCK-BRENTANO J., PERRY D., CROSNIER J., HAMBURGER J. — La correction de l'hypertension artérielle par la transplantation rénale chez l'homme, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1070.
- DUSTAN H., PAGE I. — Some factors in renal and renoprival hypertension, *J. Lab. Clin. Med.*, 1964, nr. 64, p. 958.
- EHRlich E. — Aldosteronism and hypertension, *Med. Clin. North Amer.*, 1963, nr. 47, p. 41.
- ENESCU-DÔBREANU V. — Hipertensiunea arterială. În: *Cardiologia*, vol. II, p. 673, sub redacția prof. B. Theodorescu, Ed. medicală, București, 1961.
- FINNERTY F. — Newer anti-hypertensive drugs, *Med. Clin. North Amer.*, 1964, nr. 48, p. 329.
- FREIS E. — Current concepts in therapy. Antihypertensive agents, *The New Engl. J. of Med.*, 1962, nr. 226, p. 507.
- FROMENT R., FROMENT A., ZECH P. — Rôle respectif des facteurs hémodynamiques ou humoraux et des médicaments hypotensives ou salidiurétiques dans l'évolution de l'hypertension „essentielle“, *Path.*, 1965, nr. 21—22, p. 1194.
- FUCHS M. — The pharmacology and clinical use of Diuretics in treatment of Hypertension, *Amer. J. Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 825.
- FOURNIER A. — Aldostérisme primaire ou syndrome de Conn, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 33, p. 4419.
- GENEST J. — Studies on the mechanisms of human arterial hypertension, *Diseases of the Chest*, 1964, nr. 45, p. 351.
- GENEST J. — Studies on renin-angiotensin system in hypertensive patients, *Canad. Med. Ass. J.*, 1964, nr. 90, p. 263.
- GENEST J., CHAMPLAIN J., BOUCHER R., VEYRAT R., KOIW E. — Les relations physiologiques entre le système rénine-angiotensine et l'aldostérone, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1024.



- GIFFORD R., KYALE W., MAHER G., PRIESTLEY J. — Clinical features, diagnosis and treatment of phaeochromocytoma, *Proc. Mayo Clin.*, 1964, nr. 39, p. 281.
- GOLDFIEN A. — Phaeochromocytoma: Diagnosis and anaesthetic and surgical management, *Anesthesiology*, 1963, nr. 24, p. 462.
- GOLDBLATT H. — Hypertension due to renal ischemia, *Bull. New York Acad. med.*, 1964, nr. 40, p. 745.
- GOLDBLATT H. — Hypertension of renal origin. Historical and experimental background, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 21.
- GOLDRING W., CHASIS H. — Antihypertensive drug therapy, *Arch. Intern. Med.*, 1965, nr. 115, p. 523.
- GOORNO W., KAPLAN M. — Renal pressor material, *Ann. Intern. Med.*, 1965, nr. 5, p. 745.
- GUILLEMAN P. — Les nouveaux médicaments hypotenseurs, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 3049.
- GUILLEMAN P. — Modes d'action comparés des différents diurétiques, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 4059.
- GUILLEMAN P. — L'aldostérone. Les Syndromes d'hyperaldostéronisme, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13, p. 2825.
- GROLLMAN A. — Causative mechanisms in Essential Hypertension, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 202.
- GROSS R. — Hypertension from Coarctation of the aorta, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 14.
- HATT P., BERFAL G., BONVALIT J., DURAUD M. — L'appareil juxtaglomérulaire et la sécrétion de rénine dans l'hypertension artérielle expérimentale, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1016.
- HERRERA M., CAHILL G., THORN Jr. — Cushing's Syndrom. Diagnosis and treatment, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 144.
- HOLLANDER W., WILKINS R. — Present day management and indications for drug surgical therapy, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 204.
- ILIESCU C. C., DRĂGHICI D. \*) — Hipertensiunea arterială — etiologie, clinică, tratament. Ed. medicală, București, 1966.
- ILIESCU C. C., DĂNESCU C., MIHĂILESCU V. — Tratatamentul hipertensiunii arteriale cu Darentin, *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 223.
- ILIESCU C. C. — Hipertensiunea arterială. Prelegeri ținute la cursurile de specializare și perfecționare în cardiologie, ASCAR, 1959—1964.
- ILIESCU C. C., MIHĂILESCU V. — Etiologia și sistematica hipertensiunii arteriale, *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 515.
- ILIESCU C. C., MIHĂILESCU V., ENESCU R., PASTIU V., SVETZ M., SBENGHES., ARON L., CLEJ V., MALÎTCHI E., PIRLOG C., RĂDESCU R., ILIESCU A., CHIRILĂ O., CREȚU S. — Istoria naturală a hipertensiunii arteriale (observații statistice asupra 3600 de cazuri urmărite cel puțin 10 ani), *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 563.
- ILIESCU C. C., POPESCU D., ANDREESCU P., CIONCA H., DRĂGHICI D., PETRE D., STEGARU D., STEGARU B. — Rolul și incidența factorului familial în hipertensiunea arterială esențială, Simpozionul asupra hipertensiunii arteriale, Timișoara, 1962.
- ILIESCU C. C., RĂDESCU R., ILIESCU A., RĂDULESCU M. — Considerații asupra 60 de bolnavi cu hipertensiune arterială esențială, tratați ambulatoriu cu Guanetidină, *Med. internă (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 857.
- KAPLAN N., SILAH J. — The angiotensin infusion test, *New. Engl. J. Med.*, 1964, nr. 271, p. 536.
- KINSEY DERA, WHITELAW G. — The hypertensive patient. Method of study, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 107, p. 5.
- KIRKENDALL W., FITZ A., ARMSTRONG M. — Hypokaliemia and diagnosis of hypertension, *Dis. Chest.*, 1964, nr. 45, p. 337.
- KIRKENDALL W., LIECHTY D., CULP D. — Diagnosis and treatment of patients with phaeochromocytoma, *Arch. intern. Med.*, 1965, nr. 115, p. 529.
- LAROCHE CL., EVEN PH. — Traitement de l'hypertension artérielle permanente par l'alpha-méthyle-dopa, *Presse méd.*, 1963, nr. 71, p. 1607.

\*) O importantă bibliografie complementară asupra hipertensiunii arteriale poate fi găsită în această lucrare.



- LUETSCHER J. — Primary aldosteronism. *Medicine*, 1964, nr. 43, p. 437.
- MANNIX H., GLENN F. — Hypertension in Cushing's syndrome, *JAMA*, 1962, nr. 180, p. 225.
- MARSHALL T., LING J. — Current concepts of renal arteriography, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 130.
- MASTER A., DUBLIN L., MARKS H. — The normal blood pressure range and its clinical implications, *JAMA*, 1950, nr. 143, p. 1464.
- MAXWELL M., PROZAN G. — Renovascular hypertension, *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1962, nr. 5, p. 81.
- MENDLOWITZ M., GITLOW S., WOLF R., NAFTCHI R. — On the integration of factors in essential hypertension, *Am. Heart J.*, 1964, nr. 67, p. 397.
- MERKLEN F., BERTLAUX P. — Explorations dans les états d'hypertension et d'hypertension artérielle, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13, p. 1617.
- MIASNIKOV A. — Diagnostic and pathogenic borderlines between hypertensive disease and atherosclerosis, *Am. J. Cardiol.*, 1960, nr. 5, p. 692.
- MEYER PH. — Le système rénine-angiotensine, *Path. Biol.*, 1965, nr. 19—20, p. 9343.
- MEYER PH., LAGRUE G., MILLIEZ P. — La fonction antihypertensive du rein, *Path. Biol.*, 1965, nr. 21—22, p. 1044.
- MILLINE P., LAGRUE Q., TCHERDAKOFF PH., MEYER PH. — L'Hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale, *J. Urol. Néphrol.*, 1962, nr. 68, p. 491.
- MORRIS C., DE BAKEY M. — Diagnostic of renal vascular disease, *Amer. J. of Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 756.
- MOSER M., BRODOFF B., MILLER A., GOLDMAN A. — Paragylene treatment of hypertension, *JAMA*, 1964, nr. 176, p. 104.
- MOYER J. — Etiology of Hypertension, *Amer. J. of Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 651.
- OSTFELD A., PAUL O. — The inheritance of hypertension, *Lancet*, 1963, nr. 1, p. 575.
- PAGE I. — Le traitement médicamenteux de l'hypertension, Conférence prononcée le 3 Juillet 1965 à l'Université de Sienne (édité par Ciba).
- PAGE I. — The nature of arterial hypertension, *Arch. int. Med.*, 1963, nr. 111, p. 103.
- PAGE I. — Concepts of the etiology of arterial hypertension, *Med. Clin. North Amer.*, 1961, nr. 45, p. 235.
- PAUNESCU-PODEANU — Problemele diagnosticului în boala hipertensivă, *Med. int. (Buc.)*, 1963, nr. 15, p. 547.
- PERRAULT M., SIMON P. — La mono-amine-oxydase et ses inhibiteurs. *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 329.
- PLATT R. — Heredity in hypertension, *Lancet*, 1963, nr. 1, p. 899.
- POUTASSE E. — Occlusive renal artery disease and hypertension, *JAMA*, 1961, nr. 178, p. 1078.
- Proceedings of the international Symposium on angiotensin, sodium and hypertension. Québec, 1963, *Canad. Med. Ass. J.*, 1964, nr. 4, p. 900.
- Proceedings of the Prague Symposium and Hypertension, *State Medical Publishing House*, 1961.
- RAMEIX P. — Prognostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle, *Le Progrès Médical*, 1964, nr. 1, p. 13.
- REUBI R. — Néphrologie clinique, Ed. Masson, Paris, 1961.
- ROSS E. — Conn's Syndrome due to adrenal hypertensia. *Amer. J. of Med.*, 1965, nr. 39, p. 994.
- Recent Advances in Hypertension, *Amer. J. of Med.*, 1965, nr. 39, p. 616.
- ROTH G. — The role of the catecholamines in hypertension, *Amer. J. of Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 724.
- SELLERS A., JEFFERS W., WOLFERTH C., BLAKEMORE W., ITSKOVITZ H. — The adrenal cortex in hypertension: cause and effect, *Amer. J. of Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 704.
- SIMPSON F., SMIRK F. — The treatment of malignant hypertension, *Amer. J. Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 868.
- SMIRK H. F. — Hypertension (therapeutic agencies). In Current Therapy, Edited by Conn H., p. 150, Saunder Company, Philadelphia, 1964.
- SMIRK F. H. — Observations on the mortality of 270 treated and 199 untreated hypertensive patients, *New Zealand Med. J.*, 1964, nr. 63, p. 413.



- SMIRK H. — Causes of death in treated hypertensive patients, *Brit. Med. J.*, 1963, nr. 2, p. 1 221.
- STAMEY T. — Renovascular hypertension, Editorial, *Amer. J. of Med.*, 1965, nr. 38, p. 829.
- STEFANINI P., FIORANI P., BENEDETTI F., MERCATI M., PISTOLESE G. — Diagnosis and treatment of renovascular hypertension, *Angiology*, 1964, nr. 15, p. 524.
- Symposium on Hypertension, *Amer. J. Surg.*, 1964, nr. 1, p. 107.
- SWYNGENDAUW J. — Néphrogramme de l'hypertension, *Ann. Biol.*, 1965, nr. 7—9, p. 1 015.
- TCHERDAKOFF PH., MILLIEZ P. — Hypertension artérielle et hyperaldostéronisme secondaire, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 2 325.
- TEODORESCU P. — Hipertensiunea arterială, Ed. medicală, București, 1959.
- The first Hahnemann Symposium on hypertensive disease, Edited by Moyer J., Ed. Saunders, Philadelphia, 1959.
- The Second Hahnemann Symposium on hypertensive disease, Edited by Brest A. and Moyer J., Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1961.
- THURAN K. — Renal hemodynamics, *Amer. J. Med.*, 1964, nr. 36, p. 698.
- VALLOTON M. — Le syndrome de Cushing. Pathogénie et diagnostic différentiel, *Praxis*, 1961, nr. 50, p. 883.
- WARTER J., SCHWARTZ J., BLOCH R., VELLY J. — Hypertension artérielle et rénine plasmatique, *Presse méd.*, 1965, nr. 73, p. 1 951.



# BOLILE VASCULARE OCLUZIVE

Acad. C. C. ILIESCU și dr. DINU DRĂGHICI



## CLASIFICARE

Tulburările circulatorii ocluzive din patologia vasculară pot interesa fie sistemul arterial, ducînd la manifestări tisulare ischemice, periferice sau viscerale, fie sistemul venos, afectînd în principal circulația venoasă de întoarcere și ducînd uneori secundar la manifestări ischemice reflexe în sectorul arterial. Bolile vasculare ocluzive reprezintă în prezent o cauză de morbiditate și un factor de mortalitate foarte important. Ameliorarea prognosticului funcțional și vital al acestor boli, necesită de aceea, în primul rînd, o recunoaștere a lor precoce și aplicarea imediată a unui tratament corect. Din necesități didactice și pentru o prezentare cît mai concisă a subiectului, noi vom descrie bolile vasculare ocluzive în două capitole distincte, și anume :

- I. *Ocluziile arteriale.*
- II. *Trombozele venoase ale membrelor și embolia pulmonară.*



# I. OCLUZIILE ARTERIALE

## MECANISMELE GENERALE, CONSECINȚELE ȘI FORMELE CLINICE ALE OCLUZIILOR ARTERIALE

### GENERALITĂȚI ETIOPATOGENICE

Mecanismele ocluziilor arteriale rămân corelate de trei procese morbide vasculare: *ateroscleroza* (1), proces progresiv, ducând la îngustarea treptată a lumenului arterial, *tromboza* (2) și *embolia* (3), procese cu evoluție acută și eminamente ocluzive. Adeseori, procesele morbide vasculare ocluzive se intrică, procesul de tromboză apărând secundar procesului de ateroscleroză sau de embolie. Indiferent de mecanismul intim de producere (ateroscleroză, tromboză, embolie), ocluzia arterială se însoțește, imediat sau mai târziu, de aceleași consecințe ischemice tisulare, periferice sau viscerale. Intensitatea și întinderea proceselor ischemice sînt condiționate și rămîn direct proporționale cu gradul obliterării, înălțimea sediului de obstrucție și rapiditatea instalării ocluziei arteriale.

### A. OCLUZIILE ARTERIALE PROGRESIVE PRIN ATEROSCLEROZĂ

Ateroscleroza este o afecțiune endarterială, de obicei strict intimală, localizată la nivelul vaselor mijlocii și mari și caracterizată prin asocierea a două leziuni macroscopice fundamentale: *placa ateromatoasă*, constituită din depozite lipidice, și *îngroșarea fibroasă*. Precipitatele lipidice intimale și fibroplazia, limitate în porțiunea subendotelială a intimei sînt leziuni evolutive: ele cresc progresiv, ca întindere și importanță, în timp ce noi leziuni tinere apar pe teritorii încă indemne. Leziunea aterosclerotică constituită este astfel formată dintr-o juxtapunere de leziuni de vîrste diferite. Acest proces vascular degenerativ afectează funcția circulatorie în două feluri:

a) *Pe de o parte*, el lezează pereții arteriali, antrenînd posibilitatea dilatațiilor, anevrismelor și rupturilor arteriale.



b) *Pe de altă parte*, evoluția leziunilor duce la îngroșarea din ce în ce mai pronunțată a pereților arteriali și reduce, în raport direct proporțional, lumenul vascular. Cu cât stenoza vasculară este de un grad mai mic, scăderea debitului sanguin în teritoriul respectiv rămâne moderată. Mecanismele de adaptare, prin rețeaua vasculară de supleanță a arterelor colaterale, pot permite în asemenea împrejurări, evitarea tulburărilor și leziunilor hipoxice sau anoxice în teritoriile tisulare situate în aval de stenoză. Cu timpul, evoluția ocluzivă a stenozei vasculare scade excesiv debitul de sânge, prin arteră. Astfel, apare progresiv hipoxia sau anoxia tisulară, de origine ischemică, care se însoțește de o simptomatologie clinică, subiectivă și obiectivă, specifică (sindromul de ischemie periferică sau viscerală).

*Deși geneza leziunii aterosclerotice rămâne complexă, iar explicațiile etiopatogenice încă ipotetice*, se poate afirma, pe baza datelor prezente, că în mecanismul producerii sale par să joace un rol de prim ordin 2 factori: pe de o parte, factorii vasculari, pe de altă parte, factorii umorali (hiperlipidemia).

**1. Factorii vasculari aterogenetici.** Există în permanență un transfer de lipoproteine, conținând lipide și colesterol și provenind din serul sanguin circulant, către peretele arterial. Aceste substanțe lipoproteice circulante în mod normal nu sînt acumulate la nivelul peretelui arterial; ele sînt eliminate de acesta în sistemul venos și limfatic adventițial. Această capacitate de transfer și de eliminare a substanțelor lipoproteice circulante de către peretele arterial este limitată; există o „capacitate maximă de eliminare”. Cercetări recente (Gerő din Budapesta și mai ales Zemlenyis din Cehoslovacia, ca și alți autori) asupra activității enzimice a peretelui arterial par să indice că în ateroscleroză lipoproteinele circulante sînt absorbite și precipitate la nivelul unui perete arterial anormal, a cărui capacitate de eliminare maximă a substanțelor lipoproteice a diminuat.

Agresiuni hormonale și toxice diverse, modificările în textura proteică a peretelui arterial sau defectele la nivelul echipamentului său enzimatic ar favoriza și determina procesul de ateroscleroză printr-o blocare sau diminuare a procesului de epurare la nivelul tunicii intimale vasculare a substanțelor lipoproteice care trec în mod normal prin ea.

**2. Factorii umorali aterogenetici.** Capacitatea maximă de epurare a substanțelor lipoproteice circulante de către peretele arterial poate fi depășită și atunci cînd lipoproteinele transferate din circulație, în interiorul peretelui arterial, devin anormale prin concentrația lor, dar mai ales prin compoziția lor.

Date anatomice, epidemiologice, clinice și experimentale, demonstrează convingător rolul jucat de mărirea anormală a concentrației lipoproteinelor (hiperlipidemia) în ateroscleroză. Astfel:

a) *Sub raport anatomic*, lipidele sînt elementele constitutive de bază ale leziunii aterosclerotice (ateromul arterial).

b) *Sub raport experimental*, se pot obține variate tipuri de leziuni și complicații aterosclerotice prin administrarea prelungită la animal a regimurilor alimentare bogate în grăsimi.

c) *În sfîrșit, din punct de vedere clinic și epidemiologic*, există o relație strînsă, de la cauză la efect, între hiperlipidemie și ateroscleroză. Ateroscleroza se însoțește în 60% din cazuri de o hipercolesterolemie și



în 80% din cazuri de o hipertrigliceridemie. Incidența aterosclerozei este procentual mai ridicată la subiecții cu un grad crescut de colesterol și trigliceride, decât la subiecții-martor cu valori normale.

În procesul de aterogeneză, lipidele circulante au un rol patogenetic evident nu numai prin concentrația lor sanguină ridicată, dar și prin compoziția lor anormală (vezi figura 73).

Principalele molecule lipidice \*  
(după H. Bour)

Lipide totale	5 - 7 g ‰
Colesterol total	2,33 ‰ ± 0,85
Trigliceride	1,40 ‰ ± 0,60
Fosfolipide	2,50 ‰ ± 0,30
Acizi grași liberi	0,3 - 0,6 mEq ‰

\* Valori considerate ca normale, statistic vorbind, în Franța. Ele pot varia mult în raport cu metodele de dozaj folosite și cu populația investigată.

Asociații moleculare complexe  
(lipoproteinele)

Denumire	Valoarea coeficientului de flotatie cu densitatea de 1,063
Chylomicroni	Sg 400
V.L.D.L. *	Sg 20 - 400
Lipoproteine	
L.D.L. **	Sg 0 - 20
Lipoproteine (H.D.L.) ***	
Acizi grași neesterificați legați de albumină	

V.L.D.L. \* Very low density lipoprotein (β-Lipoproteine ușoare)  
L.D.L. \*\* Low density lipoprotein (β-Lipoproteine grele)  
\*  
H.D.L. \*\*\* High density lipoprotein

Fig. 73 — Repartiția și valorile normale ale fracțiunilor lipidice circulante

Se știe că lipidele, substanțe insolubile în apă, sînt legate de proteine pentru a putea fi circulate (cenapse lipoproteice). După mobilitatea lor electroferetică, lipoproteinele circulante sînt împărțite în două grupe: α-lipoproteinele, migrînd la nivelul α-globulinelor și β-lipoproteinele, migrînd la nivelul β-globulinelor. Folosind ultracentrifugarea fracționată și viteza de flotare într-un mediu cu densitate de 1 063. Gofmann și colaboratorii au arătat că lipoproteinele circulante pot fi diferențiate în:

a) *Lipoproteine cu densitate crescută* (high density lipoprotein). Ele aparțin α-lipoproteinelor și sînt foarte bogate în proteine (52%), iar din fracțiunile lipidice (48%) se găsesc cantități mari de fosfolipide și mici cantități de trigliceride și de colesterol.

b) *Lipoproteinele cu densitate joasă* (low density lipoprotein). Ele aparțin β-lipoproteinelor și conțin o cantitate redusă de proteine (20%). Fracțiunile lipidice (80%), sînt reprezentate în primul rînd de fosfolipide (40%) și într-o proporție mai mică, de colesterol și trigliceride.

c) *Lipoproteinele cu densitate foarte joasă* (very low density lipoprotein). Ele aparțin tot β-lipoproteinelor și au o cantitate foarte mică de proteine (6—12%), iar din restul fracțiunilor lipidice (88%), cantitatea de trigliceride este foarte importantă.



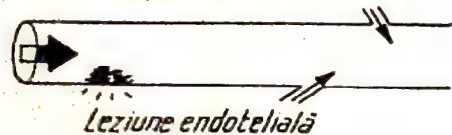
Prin ultracentrifugare s-au mai pus în evidență și particule lipoproteice foarte mici și foarte ușoare denumite chilomicroni sau lipomicroni, cu un conținut numai de 1% proteine și peste 80% trigliceride.

Se vede din această diferențiere că cu cât lipoproteinele au o densitate mai joasă (sînt deci mai ușoare), cu atît cantitatea de proteine conținută este mai mică, iar proporția de lipide este mai mare. Cu alte cuvinte, lipoproteinele de joasă densitate transportă majoritatea lipidelor serice, cu excepția, poate, a fosfolipidelor. Valorile serice de colesterol și trigliceride reflectă, de aceea, mai mult sau mai puțin perfect, valoarea lipoproteinelor de joasă densitate, existente în circulație. Majoritatea autorilor tind să atribuie lipoproteinelor cu densitate foarte joasă, cu un conținut bogat în trigliceride, rolul aterogenetic principal. Aceste  $\beta$ -lipoproteine se depun la nivelul pereților arteriali, dînd naștere plăcilor ateromatoase. Se pare că acest depozit lipidic apare în cursul trecerii prin intimă, printr-un proces de ultrafiltrare, a lipoproteinelor circulante.

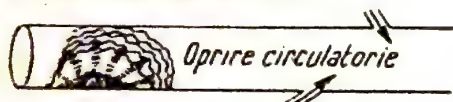
## B. OCLUZIILE ARTERIALE PRIN TROMBOZĂ

Apar consecutiv dezvoltării și organizării endovasculare de depozite de origine sanguină, care tind să oblitereze parțial sau complet lumenul arterial. Trombusul intravascular astfel constituit, diferă fundamental de cheagul sanguin obținut *in vitro*, atît prin modul său de formare, cît și prin structura sa.

### 1. Trombus plachetar initial



### 2. Trombus obstructiv



### 3. Trombus mixt

(trombus plachetar + trombus de coagulare)

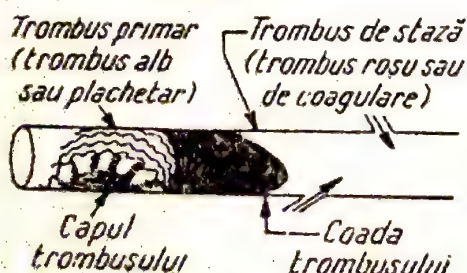


Fig. 74 — Stadiile formării trombozei intravasculare

Procesul inițial al trombozei intravasculare este aglutinarea plachetară, cu formarea unei mase aglomerate la nivelul peretelui vascular. Acest trombus, zis de conglutinare, este format din trombocite fuzionate și are la suprafața sa un mic strat de fibrină, conținînd numeroase leucocite: polinucleare neutrofile și monocite. El a fost numit *trombus alb* sau *trombus primar*.

Într-o etapă ulterioară, survine coagularea sanguină propriu-zisă. Obstrucția lumenului vascular prin creșterea volumului trombusului inițial (trombus obstructiv) întrerupe circulația sanguină. Astfel, în condițiile favorizante ale circulației încetinite sau oprite, o coagulare excesivă se produce în aval de obstacol. Se formează astfel trombusul zis de „coagulare” sau *trombus roșu*, format din diferite elemente ale sîngelui: globule roșii, globule albe, plachete, inserate toate într-o

rețea de fibrină (vezi fig. 74). Acest trombus, denumit *trombus mixt*, cuprinde două părți ale căror mecanisme de formare sînt foarte diferite:

- 1) Capul trombusului sau trombus alb sau trombus de conglutinare.
- 2) Coadă trombusului sau trombus roșu sau trombus de coagulare.



*Mecanismul intim al aglutinării plachetare, factor de inițiere a trombozei endovasculare, rămâne insuficient lămurit. Dintre factorii favorizanți multipli (încetinirea circulației cu stază endovasculară, hipercoagulabilitatea sanguină, diminuarea puterii fibrinolitice a plasmei), alterarea endoteliului intim al este indispensabilă. Leziunea intimei, oricare ar fi natura sa, provoacă sau favorizează fixarea plachetară. În sistemul arterial, leziunea intimei poate fi determinată în următoarele două împrejurări principale :*

a) *Leziune endotelială primară datorită proceselor degenerative vasculare, obișnuit aterosclerotice.* Ateroscleroza este de departe cea mai frecventă cauză primară a trombozei. Placa de aterom antrenează alterări și leziuni ale intimei, probabil produse prin tulburarea nutriției locale a endoteliului vascular. Așa se explică de ce vasele atinse cu predilecție de procese patologice aterosclerotice sînt totodată frecvent și sediul trombozelor supraadăugate : arterele coronare, arterele cerebrale și arterele membrelor inferioare.

b) *Leziune endotelială primară, de origine inflamatoare (infecțioasă), eventualitate posibilă în special în unele forme de arteriopatii ocluzive juvenile.*

*Consecințele trombozelor arteriale sînt legate de ocluzia totală sau cvasitotală pe care o produc, ducînd astfel la o oprire circulatorie și la ischemia tisulară distală, totdeauna foarte severă (infarcte viscerale și sindrom de ischemie periferică). Cînd procesul de constituire a trombozei endovasculare este lent, tabloul clinic al sindromului de ischemie tisulară este atenuat datorită faptului că o circulație colaterală de suflanță a avut timpul să se dezvolte suficient.*

## C. OCLUZIILE ARTERIALE PRIN EMBOLIE

Se caracterizează prin migrarea unei mase flotante, obișnuit de origine sanguină, în lumenul vascular, cu obstrucția unui segment arterial. Embolia arterială este cauza frecventă a ocluziilor arteriale acute și presupune totdeauna existența unei boli emboligene. În geneza ischemiei teritoriului subiacent, care poate ajunge în ocluziile arteriale totale la gangrenă, trei factori joacă un rol egal de important :

1) *Obstacolul mecanic embolic.* El explică numai în parte ischemia teritoriului subiacent. Vasele colaterale libere și rețeaua arteriolară sînt aproape totdeauna capabile de a asigura întoarcerea sîngelui, cu un debit suficient, în trunchiul arterial subiacent.

2) *Tromboza secundară.* Plecînd de la coagulul embolic inițial, apare secundar o tromboză extensivă, care se întinde cîteodată pînă la cîțiva centimetri în aval și în amonte de embolie. Atunci cînd extinderea trombozei atinge orificiile vaselor colaterale supra- și subiacente embolusului, ea compromite puternic jocul compensator al circulației colaterale și contribuie la apariția accidentelor ischemice tisulare grave. Diferiți factori favorizează această tromboză secundară : încetinirea curentului circulator, turbulența sanguină creată de prezența embolusului, scăderea presiunii sanguine în aval de obstacol și puterea coagulantă sanguină crescută prin eliberarea de substanțe tromboplastice ce vin de la nivelul coagulului intravascular.



3) *Vasoconstricția difuză*, care apare prin iritația zonelor vasculare sensibile, la nivelul embolusului. Ea constituie o sursă principală de pericol, care amenință cu ischemia acută ireversibilă a teritoriilor subiacente. Mai mult, prin staza pe care vasoconstricția o determină, ea contribuie la extinderea trombozei intravasculare și la geneza leziunilor parietale de origine ischemică, care întrețin și accentuează iritarea cronică a nervilor vasosensibili și mențin astfel o vasoconstricție durabilă.

★

Maladiile ocluzive arteriale medicale, care cad obișnuit în îngrijirea medicului practician și a specialistului cardiolog, pot fi împărțite, în raport cu localizarea vasculară dominantă a procesului morbid (ateroscleroză, tromboză, embolie), în două mari forme clinice și anume:

1. *Bolile arteriale periferice ocluzive* (sindromul de ischemie periferică) și
2. *Cardiopatiile ischemice* (sindromul de ischemie viscerală).

## BOLILE ARTERIALE PERIFERICE OCLUZIVE (Sindromul de ischemie periferică)

Dr. Dinu Drăghici

Sindromul de ischemie periferică poate avea o *componentă acută* (ocluzia arterială periferică acută) sau o *componentă progresivă* (ocluzia arterială periferică progresivă). Ambele componente ale sindromului de ischemie periferică, cu o evoluție în timp evident diferită, sînt totuși legate de cele mai deseori, de aceiași factori patogeni cauzali și de aceleași consecințe finale de ordin ischemic.

### A. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Indiferent de aspectul său acut sau progresiv, el implică folosirea izolată, dar mai ales combinată, a trei mijloace de investigație: cercetarea clinică, funcțională și umorală. Ele pun în evidență existența sindromului de ischemie periferică și permit totodată precizarea formei clinice (acută sau progresivă), a substratului etiologic și a sediului obstacolului arterial.

### EXAMENUL CLINIC

Se bazează pe cercetarea următoarelor elemente necesare și utile diagnosticului:

1. *Antecedentele cardioarteriale și vîrsta pacientului*. Ele pot orienta medicul asupra diagnosticului pozitiv și etiologic al sindromului de ischemie periferică. În acest scop, de real ajutor sînt în primul rînd:
  - vîrsta pacientului;



— antecedentele de ischemie periferică (durere în membrele inferioare la efort) sau de ischemie viscerală (angor, insuficiență coronariană, infarct miocardic);

— existența unei cardiopatii asociate (fibrilație atrială, cu sau fără cardiopatie valvulară stângă).

În prezența sindromului de ischemie periferică, vîrsta înaintată a pacientului și antecedentele sale ischemice, sugerează de la început medicului etiologia sa degenerativă, aterosclerotică. Vîrsta tină a pacientului examinat, mai ales în prezența unei cardiopatii asociate sindromului de ischemie periferică, atestă în practică, mai totdeauna, natura embolică a sindromului ischemic.

2) *Durerea* este un simptom precoce și caracteristic al ischemiei tisulare.

a) *În forma acută a sindromului de ischemie periferică*, durerea este subită, violentă, profundă, cu maximum de intensitate la extremitatea membrului bolnav. Ea se însoțește adesea de o impotență funcțională, mai mult sau mai puțin totală, a membrului respectiv și de o atingere severă a stării generale, mergînd uneori pînă la stare de șoc cu colaps.

b) *În forma progresivă a sindromului de ischemie periferică*, durerea poate fi limitată la o senzație de oboseală, greutate sau slăbiciune musculară în mers și la efort, neatrăgînd atunci atenția bolnavului, care o ignoră multă vreme. Alteori, îmbracă aspectul tipic și patognomonic de claudicație intermitentă. *Claudicația intermitentă* este o durere resimțită de bolnav sub forma unei crampe dureroase, localizată obișnuit la nivelul musculaturii gambei, care apare și crește o dată cu efortul și obligă adeseori pe bolnav să se oprească. Ritmul constant al claudicației intermitente (șchiopătare dureroasă, apărută și exacerbată de efort și cedînd la repaus), atestă cert originea sa vasculară, ischemică. Corelarea apariției și a intensității durerii claudicante cu gradul de efort se face în clinică prin determinarea *timpului de claudicație*; fiind supus unui ritm de mers de doi pași pe secundă, pe o suprafață plană, bolnavul va indica momentul apariției durerilor claudicante, iar medicul va înregistra „*timpul de claudicație*”. La subiectul normal, mersul, chiar pe distanțe nelimitate, nu duce niciodată la apariția durerilor claudicante, în timp ce bolnavul cu sindrom de ischemie periferică resimte durerea la mers după o distanță variabilă, obișnuit sub o sută de pași, fiind uneori forțat să se oprească.

3) *Schimbările în culoarea și temperatura tegumentelor:*

a) *În forma acută a sindromului de ischemie periferică*, paloarea cutanată este foarte pronunțată, precedată și însoțită de o senzație subiectivă și obiectivă de răceală locală intensă. Într-o fază mai tîrzie (la cîteva ore), pe acest fond de paloare cutanată extremă, pot apărea puncte confluențe eritrocianotice sau chiar echimotice. Palparea tegumentelor arată o diferență notabilă de temperatură la nivelul unui membru, în comparație cu membrul de partea opusă.

b) *În sindromul de ischemie periferică progresivă*, schimbările de culoare ale tegumentelor nu sînt totdeauna evidente la repaus. Observația și cercetarea comparativă a culorii tegumentelor evidențiază totuși deseori un aspect palid, iar palparea concomitentă sesizează o temperatură locală mai scăzută de partea afectată. În fazele înaintate ale bolii, tegu-



mentele pot deveni roșii, reci, dureroase la palpăre și ușor edemațiate. Cind schimbările de culoare ale tegumentelor nu sînt concludente la repaus, în poziție culcată, ele pot fi făcute evidente, la bolnavii cu sindrom de ischemie periferică, prin practicarea *testelor de postură* (manevre de ridicare sau coborîre a membrului ischemic). Astfel: extre-

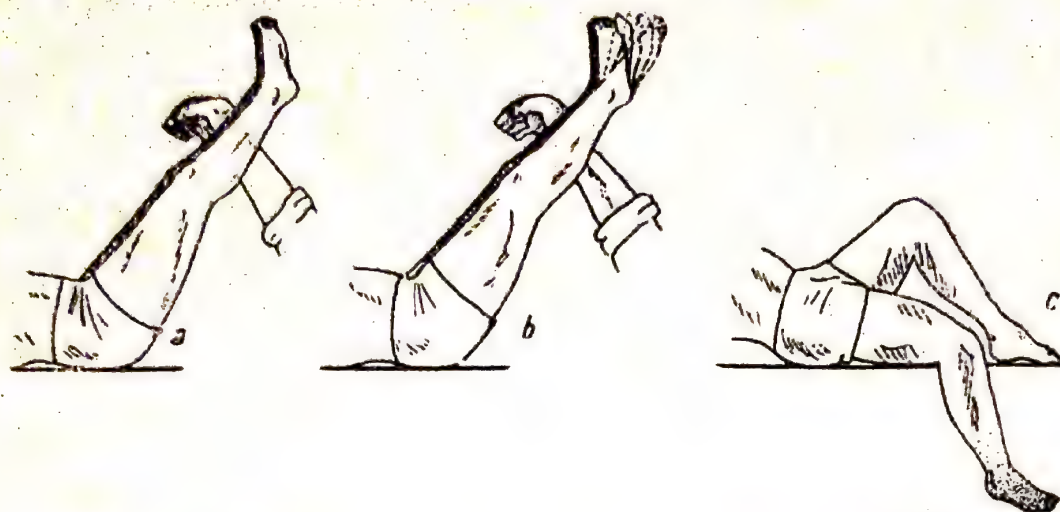


Fig. 75 — Investigarea sistemului arterial periferic (probe de postură)

- a) Ischemia plantară la ridicare
- b) Ischemia plantară la ridicare și efort
- c) Eritroza de declivitate

mitatea membrului, ridicată către verticală, devine palidă (asocierea simultană a unui mic efort, ca, spre exemplu, mișcările din glezne, accentuează și mai mult paloarea cutanată) și recolorarea sa în poziția orizontală se face parțial și lent. În poziție declivă, din contra, extremitatea membrului afectat devine uniform roșie și cianotică (semnul șosetei) (vezi fig. 75).

*Paloarea la ridicare și efort* (semnul lui Samuel-Tarfis) și *eritroza de declivitate* au împreună, prin semnificația lor și prin simplitatea execuției lor, o mare valoare și utilitate diagnostică. Paloarea la ridicare și efort poate fi practică și în investigarea sindromului de ischemie periferică la membrele superioare. În acest scop, se ridică membrul superior la verticală și se cere bolnavului să facă cîteva mișcări de flexie și extensie a degetelor; mîna a cărei circulație este redusă devine, prin comparație cu mîna opusă, mai palidă.

4) *Tulburările trofice* au o origine ischemică și trebuie căutate în zonele lor de elecție atît la nivelul tegumentelor, cît și la nivelul fanerelor și a maselor musculare. Ele pot fi discrete (amiotrofia mușchilor gambei și ai coapsei, fără modificarea concomitentă a reflexelor osteotendinoase, piele subțiată, uscată și lipsită de pilozitate, unghii îngroșate și friabile) sau iau aspectul tulburărilor trofice majore, cu ulcerare și gangrenă. Din nefericire, gangrena este și astăzi primul semn observat într-o ocluzie arterială periferică. În sindromul de ischemie periferică acută sau în formele de ischemie periferică progresivă, cu evoluție îndelungată și deficit circulator pronunțat, gangrena poate fi masivă. De cele mai deseori însă gangrena este localizată, traducînd numai decompensarea circulatorie locală. Ea apare în formele comune ale bolii vasculare ischemice ca o escară uscată, de culoare negricioasă, cu sediul



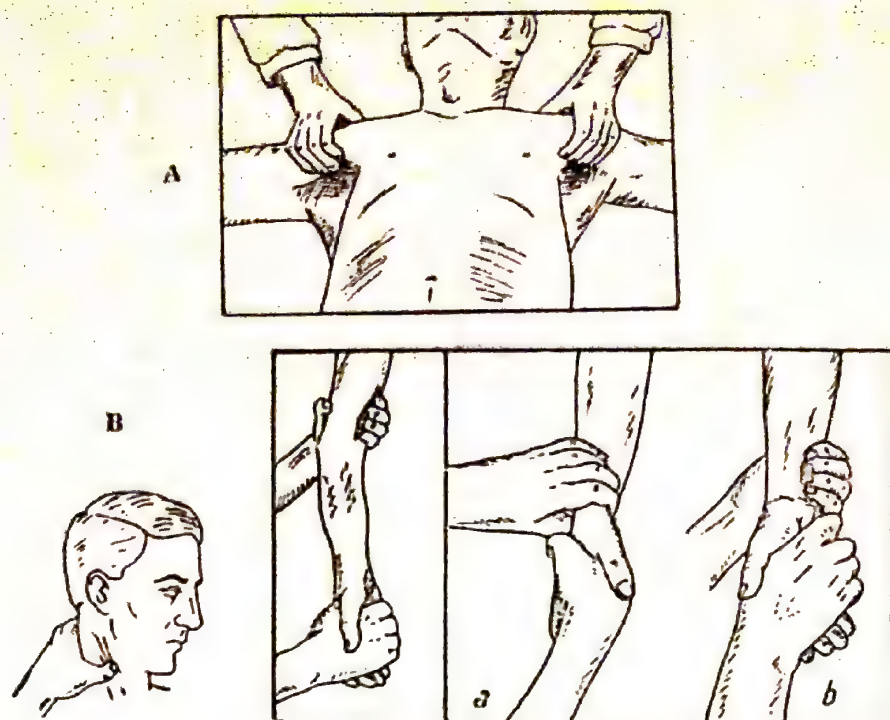


Fig. 76 — Examenul sistemului arterial periferic prin metoda palpatorie (poziția corectă a examinatorului și metoda înregistrării pulsațiilor arteriale în jumătatea superioară a corpului)

A. Palparea arterei carotide drepte

B. Palparea arterelor: subclaviculare, humerale, radiale și cubitale

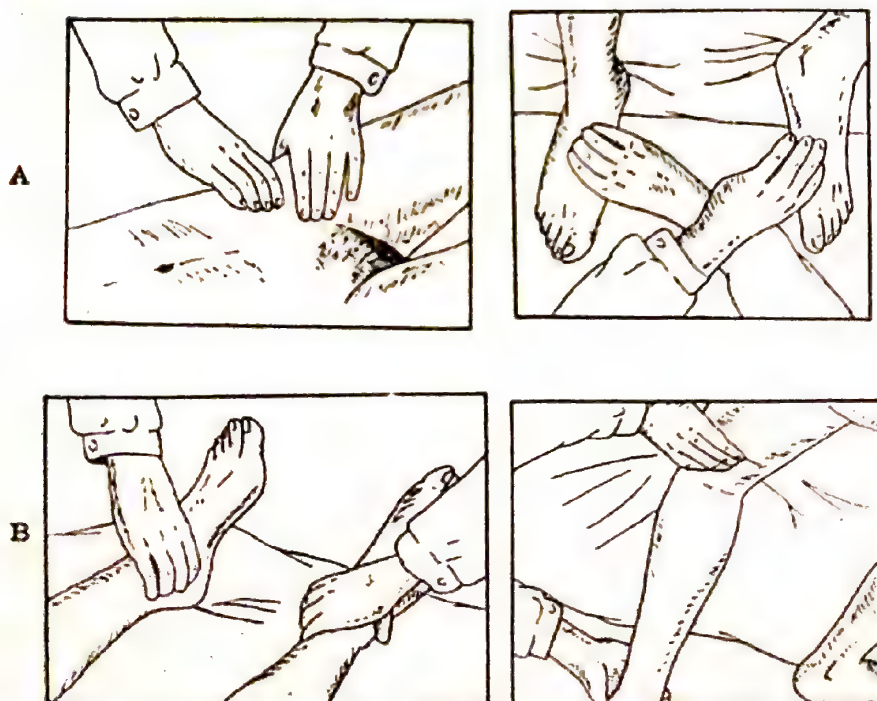


Fig. 77 — Examenul sistemului arterial periferic prin metoda palpatorie (metodă și poziție corecte la înregistrarea pulsațiilor arteriale în jumătatea inferioară a corpului)

A. Palparea arterelor femorale și poplitee.

B. Palparea arterelor tibiale posterioare și pedioase.



periungheal sau laterodigital, interesând unul sau mai multe degete. Zona sfacelată se poate infecta. Ea supurează și se însoțește de apariția locală secundară a tromboflebitei superficiale și a cordoanelor roșii și calde de limfangită, care emerg din zona ischemică. Ele explică asocierea neobișnuită a edemului pe fața dorsală a piciorului ischemic, a senzației locale de tensiune dureroasă în molet și a creșterii în volum a membrului afectat.

5) *Scăderea sau dispariția bățăilor arteriale* poate fi pusă în evidență prin palparea pulsațiilor sau măsurarea oscilațiilor arteriale.

a) *Palparea pulsațiilor arteriale* trebuie făcută sistematic, atent și comparativ în zonele arteriale de elecție: la *membrul inferior*, artera femurală comună (dedesubtul arcadei crurale), artera poplitee (în groapa poplitee) și arterele piciorului (arterele tibiale posterioare, în șanțurile retromaleolare interne și arterele tibiale anterioare sau pedioasele, pe fața dorsală a piciorului); la *membrul superior*, artera axilară (în fundul gropii axilare), artera humerală (deasupra plicei cotului, în șanțul bicipital intern), artera radială și artera cubitală. Poziția corectă a examinatorului și a pacientului și tehnica propriu-zisă a înregistrării prin palparea pulsațiilor periferice a diferitelor artere superficiale, este reprodusă schematic în fig. 76 și fig. 77.

b) *Căutarea și măsurarea amplitudinilor oscilațiilor arteriale* se face cu ajutorul oscilometrului Pachon. Ele completează obișnuit datele palpării arteriale. Investigarea oscilometrică trebuie făcută la diferite etaje ale trunchiului arterial principal (pentru membrul inferior în 1/3 inferioară a coapsei și în 1/3 superioară și 1/3 inferioară a gambei; pentru membrul superior la braț și în jumătatea inferioară a antebrățului). Înregistrările trebuie executate la fiecare membru separat. Măsurarea amplitudinii oscilațiilor arteriale, la fiecare nivel vascular și la diverse presiuni exercitate în manșetă, permite întocmirea și ulterior compararea curbelor de oscilații arteriale între membrul presupus bolnav și membrul presupus sănătos. Existența deficitului circulator, turtește și scurtează, de partea respectivă, curba înregistrată (vezi fig. 78).

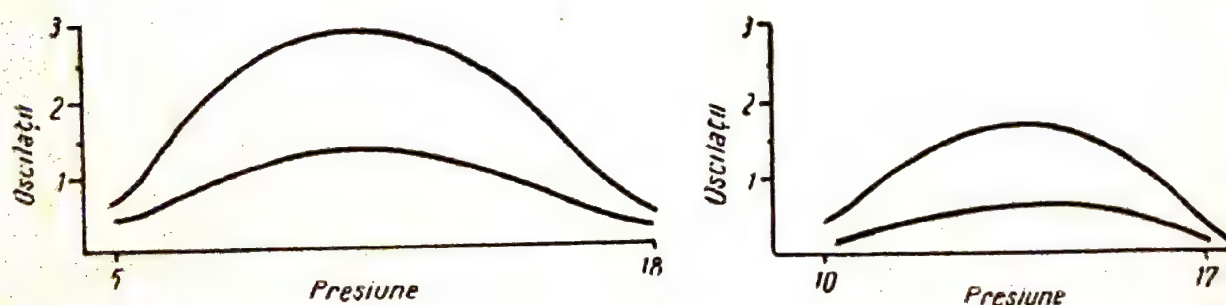


Fig. 78 — Examenul sistemului arterial periferic prin metoda oscilometrică

A. Subiect normal: curba oscilațiilor în 1/3 inf. a coapsei și în 1/3 sup. a gambei.  
B. Subiect cu sindrom de ischemie periferică progresivă a membrilor inf. (curba aplatizată și scurtată în comparație cu curba oscilațiilor la subiectul normal).

*Scăderea sau dispariția bățăilor arteriale nu coincide totdeauna cu întreruperea circulației în trunchiul vascular principal respectiv și deci cu existența sindromului de ischemie periferică. Scleroza peretelui arterial (bolnavi bătrâni, diabetici, ateroscleroși) poate abolii înșelător pulsațiile și oscilațiile arteriale, fără a afecta prea mult dimensiunea lumenului arterial și deci circulația locală.*



6) *Probe clinice accesorii.* În examinarea clinică a sindromului de ischemie periferică se mai pot folosi, cu rol diagnostic complementar, următoarele probe :

a) *Timpul de umplere venoasă.* Deficitul de circulație în trunchiul arterial principal se repercutează și asupra circulației venoase de întoarcere, afectând durata scurgerii și perfuziei sanguine în sectorul arteriolo-capilaro-venular. Umplerea retrogradă a sistemului venos periferic este întârziată. Ridicînd la verticală membrele inferioare ale pacientului examinat, se cronometrează după coborîrea membrelor pe sol, momentul apariției umplerii și al distensiei venoase. Acest lucru este bine vizibil și ușor de urmărit de medicul examinator la nivelul venelor superficiale de pe fața dorsală a piciorului. În momentul umplerii cu sînge, venele devin turgescențe și proeminente. O întârziere mai mare de 10 secunde în apariția umplerii venoase indică existența sindromului de ischemie periferică.

b) *Testul Buerger* constă în compresia digitală a extremității halucelui și a altor degete de la membrele inferioare. La întreruperea compresiunii se urmărește timpul de recolorare secundară a degetelor, care este mult prelungit de partea afectată, în raport cu partea sănătoasă.

## EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ PARACLINICĂ

Se poate recurge la pletismografie și arteriografie.

1) *Pletismografia* permite studiul circulației globale arteriale și arteriocapilare a unei extremități. Metoda constă în imersia mîinii sau a piciorului într-un rezervor etanș, umplut cu apă ; variațiile de volum ale extremității examinate sub efectul diverșilor factori (rece, cald), care sînt datorite undei sistolice totale, sînt înregistrate pe un tub capilar. Absența sau diminuarea variațiilor de volum, traduse prin turtirea sau chiar absența accidentelor pletismografice, arată că circulația globală în membrul afectat este redusă sau chiar compromisă. Pletismografia permite măsurarea indirectă nu numai a debitului sanguin în membru, dar și a reacțiilor locale vasomotrice. Manevrarea dificilă a aparatului limitează, însă, folosirea largă a metodei pletismografice, ca investigație medicală de rutină a sindromului de ischemie periferică.

2. *Arteriografia* nu este un examen necesar și obligatoriu diagnosticului propriu-zis de sindrom de ischemie periferică, decît în cazuri cu totul speciale. El poate însă aduce precizări utile în legătură cu natura, sediul și întinderea leziunii ocluzive în trunchiul vascular principal și a stării funcționale și anatomice a circulației arteriale colaterale. Astfel, spre exemplu :

a) *În arterita ateromatoasă*, arteriografia precizează întinderea leziunilor ateromatoase în trunchiul vascular, care apare foarte neregulat, importanța circulației colaterale și existența sau nu a trombozei intra-vasculare supraadăugate.

b) *În arteritele juvenile*, trunchiurile vasculare principale apar regulate, subțiri, în stare de hipertonie.

c) *În sfîrșit, în embolia arterială*, coloana opacă este întreruptă la nivelul unui segment arterial, cu pereții vasculari intacti, sănătoși.

Interesul arteriografiei este mai mult terapeutic, opacifierea vasculară precizînd cu exactitate, preoperator, sediul obstacolului și, în ge-



neral, starea patului vascular în amonte și în aval de sediul obliterării. Examenul orientează astfel asupra indicației și a tipului de intervenție chirurgicală.

## INVESTIGAȚIILE BIOLOGICE

Sînt complementare și aduc mai cu seamă precizări asupra etiologiei sindromului de ischemie periferică. În acest scop, se vor folosi următoarele teste de explorare :

1. *Teste de explorare umorală biochimică a aterosclerozei :*

a) *Lipidele totale.* Hiperlipemia este frecvent găsită în ateroscleroză. Concentrația normală a lipidelor variază între 5—7 g‰.

b) *Colesterolul total.* Hipercolesterolemia este stigmatul umoral cel mai frecvent în ateroscleroză. Obișnuit, valori depășind 2,50 g‰ sînt considerate ca patologice.

c) *Studiul raportului  $\frac{\beta}{\alpha}$  lipoproteine.* El reflectă starea de dispersie a lipoproteinelor. Valoarea sa normală este de 2,33. Creșterea numerică a acestui raport arată o deficiență în conversiunea lipoproteinelor cu molecule mari ( $\beta$ -lipoproteine), în lipoproteine cu molecule mai mici și este frecvent observată în sindromul umoral al aterosclerozei.

d) *Testul Kunkel.* Este o metodă simplă și rapidă care orientează asupra cantității lipidelor totale circulante. El se bazează pe precipitarea lipidelor cu reactivul Kunkel, iar valorile normale ale acestui test sînt cuprinse între 0 și 50 U (reprezentînd procente de absorbție).

2. *Teste de explorare serologică și imunobiologică :* reacția Wassermann, seroaglutinarea Weil-Felix și alte metode serologice indirecte de atingere rickettsiană etc.

3. *Cercetarea coagulabilității sanguine :* permite aprecierea stării sistemului de coagulare pentru a decela hipercoagulabilitatea la subiecții atinși sau suspecti de tromboze intravasculare. În acest scop, se poate recurge fie la teste de explorare globală a coagulării (timpul de coagulare a singelui total, testul de toleranță la heparină *in vitro*, tromboelastografia), fie la teste analitice de explorare a coagulării (timpul Quick).

Testele de explorare umorală biochimică a aterosclerozei pot sugera, prin modificări caracteristice, natura aterosclerotică a sindromului de ischemie periferică. Investigațiile serologice și imunobiologice pot indica etiologia infecțioasă, iar cercetarea coagulabilității sanguine — originea trombotică a ocluziei arteriale.

## B. ASPECTE ETIOLOGICE ȘI PARTICULARITĂȚI CLINICE ȘI TERAPEUTICE ALE SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

### OCLUZIILE ARTERIALE ACUTE ALE MEMBRELOR (Sindromul de ischemie periferică acută)

#### 1. VARIETAȚI ETIOLOGICE

Prin evoluția lor, ocluziile arteriale acute pun deseori probleme medico-chirurgicale. Natura ocluziilor arteriale acute este strîns legată



neral, starea patului vascular în amonte și în aval de sediul obliterării. Examenul orientează astfel asupra indicației și a tipului de intervenție chirurgicală.

## INVESTIGAȚIILE BIOLOGICE

Sînt complementare și aduc mai cu seamă precizări asupra etiologiei sindromului de ischemie periferică. În acest scop, se vor folosi următoarele teste de explorare :

1. *Teste de explorare umorală biochimică a aterosclerozei :*

a) *Lipidele totale.* Hiperlipemia este frecvent găsită în ateroscleroză. Concentrația normală a lipidelor variază între 5—7 g‰.

b) *Colesterolul total.* Hipercolesterolemia este stigmatul umoral cel mai frecvent în ateroscleroză. Obişnuit, valori depășind 2,50 g‰ sînt considerate ca patologice.

c) *Studiul raportului  $\frac{\beta}{\alpha}$  lipoproteine.* El reflectă starea de dispersie a lipoproteinelor. Valoarea sa normală este de 2,33. Creșterea numerică a acestui raport arată o deficiență în conversiunea lipoproteinelor cu molecule mari ( $\beta$ -lipoproteine), în lipoproteine cu molecule mai mici și este frecvent observată în sindromul umoral al aterosclerozei.

d) *Testul Kunkel.* Este o metodă simplă și rapidă care orientează asupra cantității lipidelor totale circulante. El se bazează pe precipitarea lipidelor cu reactivul Kunkel, iar valorile normale ale acestui test sînt cuprinse între 0 și 50 U (reprezentînd procente de absorbție).

2. *Teste de explorare serologică și imunobiologică :* reacția Wassermann, seroaglutinarea Weil-Felix și alte metode serologice indirecte de atingere rickettsiană etc.

3. *Cercetarea coagulabilității sanguine :* permite aprecierea stării sistemului de coagulare pentru a decela hipercoagulabilitatea la subiecții atinși sau suspecti de tromboze intravasculare. În acest scop, se poate recurge fie la teste de explorare globală a coagulării (timpul de coagulare a sîngelui total, testul de toleranță la heparină *in vitro*, tromboelastografia), fie la teste analitice de explorare a coagulării (timpul Quick).

Testele de explorare umorală biochimică a aterosclerozei pot sugera, prin modificări caracteristice, natura aterosclerotică a sindromului de ischemie periferică. Investigațiile serologice și imunobiologice pot indica etiologia infecțioasă, iar cercetarea coagulabilității sanguine — originea trombotică a ocluziei arteriale.

## B. ASPECTE ETIOLOGICE ȘI PARTICULARITĂȚI CLINICE ȘI TERAPEUTICE ALE SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

### OCLUZIILE ARTERIALE ACUTE ALE MEMBRELOR (Sindromul de ischemie periferică acută)

#### 1. VARIETAȚI ETIOLOGICE

Prin evoluția lor, ocluziile arteriale acute pun deseori probleme medico-chirurgicale. Natura ocluziilor arteriale acute este strîns legată



de două cauze principale : fie de o embolie arterială, fie de o tromboză intravasculară, care ia naștere pe loc.

a) *Embolia arterială* este cauza cea mai comună a ocluziilor arteriale acute. Ea presupune existența unei cardiopatii emboligene stîngi. Este cunoscut adagiul clasic că „cel mai bun argument pentru diagnosticul unei embolii arteriale este depistarea unei boli emboligene”. Această afirmație, deseori reală, trebuie totuși nuanțată, subliniindu-se că existența unei boli emboligene nu dovedește *ipso facto* natura embolică a unei ocluzii arteriale acute. Cardiopatiile mitrale pure sau asociate altor leziuni valvulare, mai ales cînd sînt însoțite de prezența fibrilației atriale, sînt de departe cele mai frecvente cauze de embolie arterială cu sindrom acut de ischemie periferică. Între alte cauze, cu incidență mult mai rară, se citează cordul mare aritmic, infarctul recent, endocardita bacteriană, migrarea coagulului dintr-o placă aterosclerotică, situată în amonte, mixomul atrial stîng, traumatismul arterial spontan și cel operator.

b) *Trombozele acute aterosclerotice* sînt cauze posibile ale ocluziilor arteriale acute, mai ales dacă, în absența unei afecțiuni emboligene a cordului stîng, interogatoriul și examenul clinic pun în evidență prezența aterosclerozei obliterante periferice sau a altor localizări vasculare aterosclerotice (coronariene, cerebrale).

## 2. DIAGNOSTIC

*Semiologia ocluziilor arteriale acute ale membrelor* este caracteristică și constă în apariția brutală a semnelor de ischemie acută segmentară, în aval de nivelul arterial obliterat : durere (subită, violentă, intolerabilă), cu senzație de răceală intensă a membrului atins și semne clinice obiective de origine ischemică (paloare „alb-fildeş” a membrului ischemic la inspecție, tegumente locale hipotermice, pulsatilitate și oscilație arterială dispărute la același nivel). Emboliile și trombozele acute terminoaortice, prin proporțiile evolutive, adeseori catastrofice, pe care le pot lua, reprezintă o formă specială a ocluziilor arteriale acute ale membrelor. Bilateralitatea sindromului ischemic acut, afectînd întreaga jumătate inferioară a corpului, evocă imediat acest diagnostic.

Diagnosticul ocluziilor arteriale acute presupune nu numai recunoașterea lor clinică, ci și precizarea mecanismului lor de producere (embolic sau trombotic) și a localizării lor precise (grație reperajului exact al nivelului abolirii pulsatilității arteriale).

## 3. EVOLUȚIE

De o manieră generală, se poate afirma că evoluția imediată a simptomelor este oarecum diferită în cele două tipuri etiologice de ocluzii arteriale acute :

a) *în embolie*, fragmentarea și migrarea secundară în aval a embolusului, lizarea sa eventuală, spontană sau sub tratament medical, ca și absența prealabilă a leziunilor arteriale, explică evoluția clinică benignă, deseori cu ameliorarea integrală și dispariția manifestărilor ischemice (reapariția pulsațiilor arteriale) ;

b) *în tromboza acută*, în mod contrar, evoluția coagulării intravasculară este obișnuit extensivă, cu agravare rapidă și definitivă a ocluziei arteriale, și producere de tulburări trofice distale grave (gangrenă).



Oricare ar fi tipul de obliterare arterială, evoluția ocluziilor arteriale acute se poate face în următoarele direcții principale :

— *Evoluția mortală*, explicată prin gangrenă extensivă, ascendentă, cu sindrom dureros hiperalgic și cu șoc și colaps vascular.

— *Amputație*, datorită evoluției ireversibile a gangrenei. Ea este explicată prin tromboză secundară obliterantă nu numai a trunchiului vascular principal, ci și a vaselor colaterale. Succesiunea fenomenelor ischemice trece, în aceste împrejurări, rapid și ireversibil prin trei faze : ischemia „albă”, ischemia „albastră”, unde se asociază și obliterări venoase, și gangrena.

— *Sindromul de ischemie periferică cronică* (claudicația intermitentă a membrilor). În formele atenuate, după episodul vascular ocluziv acut, bolnavul rămâne cu fenomene pasagere sau durabile, de claudicație intermitentă reziduală.

— *Regresiunea sau dispariția semnelor de ischemie periferică*. Interpretarea sa patogenică poate fi diferită și anume : regresiunea spasmului arterial existent în amonte de embolie, restabilirea circulației satisfăcătoare în aval de ocluzie printr-o circulație arterială colaterală eficientă, fragmentarea sau deplasarea embolusului și, în sfârșit, fibrinoliza sa.

#### 4. TRATAMENTUL SINDROMULUI ACUT DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Tratamentul ocluziilor arteriale acute a fost multă vreme dominat de intervenția chirurgicală de urgență cu exereza sau înlăturarea obstacolului vascular. O mai bună cunoaștere a procesului biochimic al obstrucției mecanice vasculare și al mecanismelor exacte, care duc la producerea ischemiei acute a teritoriului subiacent, au permis schimbarea concepției noastre actuale de tratament. S-a trecut astfel de la o concepție terapeutică esențial anatomică (chirurgicală), către o concepție terapeutică în primul rând medicală, fiziopatologică.

Indiferent de mecanismul producerii ocluziei arteriale acute (embolie sau tromboză vasculară), un rol preponderent în amploarea și gravitatea accidentelor ischemice îl au, nu atât obstacolul mecanic propriu-zis, *cît mai cu seamă vasoconstricția reflexă difuză* și tromboza extensivă care apar secundar și care măresc gradul și întinderea ocluziei arteriale. De aceea apariția reflexului vasomotor difuz și extinderea secundară a trombozei intravasculare sînt sursele principale de pericol ale declanșării ischemiei acute ireversibile în teritoriile subiacente. O mai bună cunoaștere și evaluare a importanței lor constituie baza fiziopatologică a aplicării tratamentului medical în sindromul de ischemie periferică acută. Tratamentul medical urmărește astfel, pe de o parte, să înlătore vasoconstricția reflexă din trunchiul arterial principal și din vasele sale colaterale și să prevină, pe de altă parte, extinderea trombozei intravasculare. Aplicarea lor trebuie făcută imediat, concomitent și uneori completată cu tratamentul medical al stării de șoc.

a) **Tratamentul antispasmodic.** Constituie totdeauna primul gest terapeutic. El urmărește înlăturarea sau scăderea vasoconstricției difuze care ia naștere secundar prin iritarea zonelor vasculare sensibile la ni-



velul ocluziei arteriale. În scopul remiterii spasmului arterial se poate recurge la :

— *Infiltrarea simpaticului lombar cu novocaină* (procaină). Ea urmărește „secțiunea fiziologică” a lanțului simpatic lombar și se practică bolnavului, pus în poziție șezândă, după următoarea tehnică : se reperaază apofiza spinoasă a vertebrei  $L_2$  și se puncționează cu acul perpendicular pe tegumente, la două laturi de degete de o parte și de alta a punctului de reper. La atingerea în profunzime a țesuturilor moi latero-vertebrale se injectează și pe stînga și pe dreapta 10—20 ml *Procaină* (novocaină), soluție apoasă 1%. Corect realizată, infiltrația lanțului simpatic lombar poate duce subiectiv la senzație locală de căldură, însoțită uneori obiectiv de creșterea temperaturii cutanate la nivelul teritoriului ischemic.

— *Injectia de produși medicamentoși vasodilatatori*. Se poate recurge în acest scop la medicamente care produc vasodilație, acționînd asupra sistemului nervos autonom (agenți blocanți adrenergici de tipul tolazolinei, priscolumului și priscolinei) sau la medicamente care produc vasodilație acționînd direct asupra fibrelor musculare netede din pereții vaselor sanguine (agenți miolitici de tipul papaverinei, acidului nicotinic și al histaminei). Calea lor de administrare poate fi direct intraarterială (prin puncționarea arterei femurale pentru membrele inferioare și a arterei subclaviculare pentru membrele superioare) sau intravenoasă.

Intrucît adeseori calea de administrare intraarterială a medicamentelor vasodilatatoare este în aceste împrejurări greu accesibilă (arteră impermeabilă sau cu pulsabilitate redusă), noi recomandăm injectarea medicației vasodilatatoare fie prin injecții lente intravenoase, fie, mai de preferat, prin perfuzie venoasă picătură cu picătură. Ca soluție de perfuzie se poate folosi următorul amestec :

— *Adrenolitice și miolitice* (*Papaverină*, fiole a 0,04 g, nr. III + *Tolazolin*, fiole a 10 mg, nr. III) ;

— *Analgezice* (*Procaină* sol. 1%, 1 fiolă de 20 ml sau *Mialgin* 100 mg, 1 fiolă a 2 ml) ;

— *Neuroleptice* (*Plegomazin* 0,5%, 1 fiolă a 5 ml).

Acest amestec se va dilua înainte de administrare în 500 ml soluție glucozată 5%, sterilă și se va perfuza intravenos lent, la un ritm mediu de 20—25 de picături pe minut și la o durată totală aproximativă de 8 ore.

b) **Tratamentul anticoagulant.** Reprezintă unul din mijloacele esențiale ale tratamentului medical aplicat ocluziilor arteriale acute. El are drept scop să prevină extinderea procesului de tromboză intravasculară prin obținerea rapidă și suficientă a unei stări de hipocoagulabilitate sanguină. Tratamentul anticoagulant este prescris sub două forme principale :

— *Tratamentul pe termen scurt*, aplicat perioadei acute și supra-acute a sindromului ischemic periferic acut și care se face cu ajutorul heparinei, a cărei acțiune anticoagulantă este directă (antitrombinică și



antitromboplastinică) (vezi fig. 79), imediată (acțiunea sa biologică apare în câteva minute după administrarea intravenoasă) și de scurtă durată (după o doză unică de heparină timpul de coagulare revine la normal în 2—3 ore).

— *Tratamentul pe termen lung*, aplicat într-un stadiu evolutiv ulterior, și anume perioadei subacute și

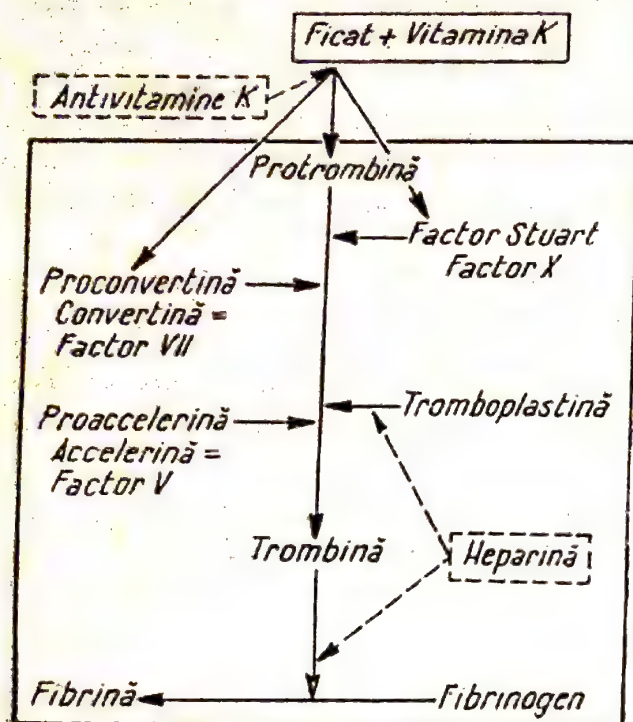


Fig. 79 — Locul și modul de acțiune al medicației anticoagulante (reproducere schematică)

cronice a sindromului de ischemie periferică acută. El se face cu ajutorul antivitaminelor K (*Trombo-stop*, *Pelentan* etc.), a căror acțiune anticoagulantă este indirectă (împiedică prin competiție acțiunea fiziologică a vitaminei K în sinteza factorilor de coagulare, protrombina și proconvertina în special), întârziată (apare după 24—72 de ore) și relativ durabilă (3—4 zile, datorită acumulării sanguine și tisulare).

*Heparina* (administrare și posologie). Pentru a putea obține în tratamentul de urgență al sindromului acut de ischemie periferică un efect anticoagulant imediat, real, regulat și previzibil, heparina va fi administrată numai pe cale parenterală și din punct de vedere practic fie prin perfuzie venoasă continuă, fie sub forma injecțiilor intravenoase discontinue. Se va folosi în acest scop *Heparina* fiole de 1 ml, conținând soluție apoasă

injectabilă de 5 000 u.i. heparină sodică (1 ml soluție = 5 000 u.i. = 50 mg heparină).

— *Perfuzia venoasă continuă* este tehnica de administrare cea mai satisfăcătoare, întrucât are avantajul creării unei hipocoagulabilități stabile, regulate și permanente. Posologia medie este de 200—300 mg heparină în 24 de ore (4—6 fiole de *Heparină* a 5 000 u.i. fiecare). În acest scop, cantitatea totală de heparină (4—6 fiole) va fi repartizată egal în 2 flacoane de 500 ml soluție glucozată 5%, fiecare flacon fiind perfuzat lent pe o durată de aproximativ 12 ore (ceea ce corespunde unui debit de 15 picături pe minut). Starea de hipocoagulabilitate sanguină obținută poate fi reglată după dorință, prin modificarea debitului perfuziei.

— *Injecțiile intravenoase discontinue* constituie modul cel mai utilizat în practica clinică de administrare al heparinei, întrucât nu necesită supraveghere strictă a aparatului și imobilizarea pacientului ca în cazul perfuziei venoase continue. Posologia medie este de 300—400 mg heparină în 24 de ore (6—8 fiole de heparină, a 5 000 u.i. fiecare). Ritmul de administrare al injecțiilor, pentru asigurarea unei hipocoagulabilități sanguine cât mai stabile, este de 1 fiolă i. v. la fiecare 4 ore.



La o posologie corect respectată se obține, în majoritatea cazurilor, o hipocoagulabilitate suficientă, fără a fi excesivă și fără a expune la accidente hemoragice. În aceste condiții, nu este absolut necesară practicarea testelor de supraveghere biologică a tratamentului cu heparină (timpul de coagulare al sîngelui total, testul de toleranță la heparină *in vitro* sau tromboelastografia).

**Antivitaminele K.** După instalarea unei hipocoagulabilități sanguine rapide și intense, sub efectul heparinei și numai după atenuarea sau remiterea clinică a tulburărilor ischemice periferice acute, continuarea tratamentului anticoagulant poate fi făcută cu ajutorul antivitaminelor K. Antivitaminele K vor fi administrate o perioadă cît mai lungă de timp, sub supravegherea biologică continuă, cu ajutorul determinării indicelui de protrombină Quick. O hipoprotrombinemie de 20—30% corespunde de cele mai deseori unei stări de hipocoagulabilitate sanguină eficace. **Trombostopul** este un produs antivitaminic K, derivat din 4-hidroxicumarină, utilizat pe cale bucală sub formă de comprimate de 2 mg fiecare.

**Posologia sa eficace** va fi calculată în funcție de valoarea indicelui de protrombină Quick. Tratamentul poate fi inițiat după următoarea schemă :

- *prima zi* : 4—6 comprimate de 2 mg, sau 8—12 mg ;
- *ziua a II-a* : 3 comprimate de 2 mg, sau 6 mg ;
- *ziua a III-a* : doza va fi calculată în funcție de valoarea indicelui de protrombină Quick ;
- *doza de întreținere* :  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  comprimate pe zi.

c) **Tratamentul trombolitic.** El urmărește liza intravasculară a obstacolului circulator embolic sau trombotic. Avantajele acestei terapii constau în faptul că ea face posibilă dezobstrucția medicală simultană a mai multor teritorii vasculare obstruate, prin simpla modificare a mediului interior.

**Date teoretice asupra mecanismelor fibrinolizei și trombolizei.** Fibrinoliza și tromboliza sînt două noțiuni deosebite una de cealaltă : fibrinoliza este procesul de distrugere a unui trombus intravascular, cu

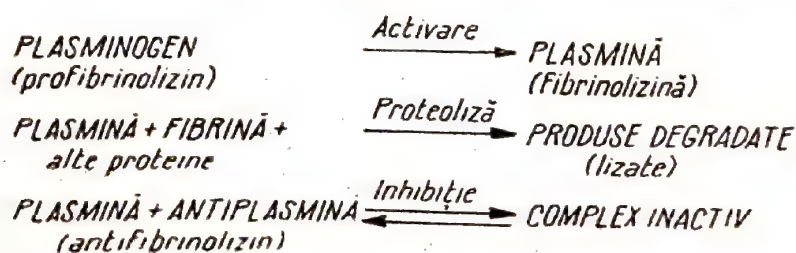


Fig. 80 — Mecanismul fibrinolitice uman (reprezentare schematică)

ajutorul unei substanțe care a preexistat formării sale, în timp ce *tromboliza* este procesul de distrugere al unui trombus intravascular cu ajutorul unei substanțe aduse după formarea acestui trombus.

La orice subiect normal există un sistem fibrinolitice care are drept scop să prevină constituirea trombozelor intravasculare. Sîngele uman și al multor specii de animale este dotat cu o activitate fibrinolitice po-



tențială. El conține o enzimă proteolitică precursoră, cunoscută sub numele de *plasminogen* sau profibrinolizină și sintetizată de ficat. Sub influența diferiților activatori plasminogenul inactiv este convertit într-o enzimă proteolitică activă, denumită *plasmină* sau fibrinolizină. Plasmina sau fibrinolizina digere fibrina, făcând astfel posibilă disoluția trombilor intravasculari și restaurând astfel fluxul sanguin (vezi fig. 80).

Este cu puțință intervenția artificială asupra acestui sistem fiziologic, favorizând procesul de fibrinoliză. Astfel, pentru a crește liza intravasculară, se poate recurge la 3 tipuri de produși :

— *Activatori ai plasminogenului* : Streptokinaza și urokinaza, enzime care acționează direct asupra plasminogenului, favorizând transformarea sa în plasmină, enzimă activă cu proprietăți fibrinolitice și proteolitice.

— *Enzime active*, plasmine de origine umană sau animală.

— *Amestecuri* de activatori ai plasminogenului cu enzime proteolitice active.

Condițiile esențiale ale succesului tratamentului trombolitic în ocлюзиile arteriale cu sindrom de ischemie periferică acută, sînt : aplicarea cît mai precoce a tratamentului (trombii organizați nu sînt susceptibili la acțiunea litică a agenților medicamentoși trombolitici) și menținerea continuă, la nivelul plasmei, a unei concentrații medicamentoase suficiente, cu activitate litică intensă și prelungită.

*Streptokinaza purificată*, dozată în unități Merck sau în unități Christensen (50 000 de unități Merck sînt echivalentul a 35 000 de unități Christensen), este cel mai bun produs astăzi disponibil. Ea se administrează în perfuzie continuă pe cale intravenoasă, diluată într-o soluție glucozată sterilă 5 %.

*Doza terapeutică inițială depășește 50 000 de unități Christensen pe oră*, iar continuarea perfuziilor se va face numai sub o supraveghere biologică strictă. Pentru a evita o activitate fibrinolitică excesivă, controlul de laborator necesită urmărirea repetată :

— a cantității de protrombină, care nu trebuie să coboare sub 30 % ;

— a cantității de fibrinogen plasmatic ;

— a activității fibrinolitice a plasmei circulante (timpul total de liză trebuie să rămîna mai mare de 6 ore).

Rezultatele obținute în clinica umană, ca și eficacitatea demonstrată *in vitro* și *in vivo* la animal, permit să se considere terapia trombolitică ca metodă de viitor. Totuși, tratamentul trombolitic nu este decît o terapie de urgență a accidentului vascular ocluziv și nu o terapie de fond ; persistența bolii cauzale (embolice sau trombotice), face posibilă oricînd apariția unei noi occlusioni arteriale, imediat sau mai tîrziu, chiar după obținerea cu succes a unei dezobstrucții medicale a unui vas obstruat cu ajutorul tratamentului trombolitic.

d) **Tratamentul stării de șoc.** În ocлюзиile arteriale acute însoțite de stare de șoc (hipotensiune pronunțată), la instituirea de urgență a tratamentului medical se va avea în vedere, în primul rînd, corectarea stării de șoc. El constituie nu numai un risc vital pentru bolnav, dar reprezintă unul din factorii principali de întreținere și agravare a aportului



sanguin insuficient la nivelul membrului ischemic. În asemenea împrejurări, după instituirea de urgență a tratamentului anticoagulant și atunci când este cu puțință și a celui trombolitic, tratamentul stării de șoc va avea în vedere: *combaterea durerii ischemice* cu ajutorul medicației analgetice-narcotice *Mialgin* fiole de 2 ml, în injecții subcutanate sau intramusculare, *Opicalm*, fiole de 1 ml, în injecții subcutanate sau *Morfină*, fiole de 1 ml, în injecții subcutanate și a *prăbușirii tensionale* cu ajutorul analepticelor vasculare sau a substanțelor vasopresoare simpaticomimetice (*Norartrinal*, *Noradrenalin*, *Arterenol* etc.). Aminele presoare vor fi perfuzate intravenos continuu, sub controlul permanent al tensiunii arteriale. Pentru a evita riscurile agravării sindromului acut de ischemie periferică sub efectul dozelor excesive de substanțe vasopresoare, în tratamentul șocului apărut în cursul ocluziilor arteriale periferice acute, dozele terapeutice vor fi moderate. Astfel, dozele de *Norartrinal* (fiole de 1 ml conținând 2 mg noradrenalină) nu vor depăși o concentrație superioară de 2—4 mg (1—2 fiole) la un flacon de 250 ml solvent (soluție glucozată 5%), iar ritmul mediu de perfuzare va fi de 20—25 de picături pe minut (vezi capitolul tratamentul colapsului circulator).

După instituirea și aplicarea tratamentului medical (anticoagulant, antispasmodic, antișoc), timp de cel puțin 8 ore, tratamentul chirurgical, ca modalitate terapeutică suplimentară a ocluziilor arteriale acute, va fi luat în considerație. În acest scop, un bilanț medical al stării membrului afectat, poate pune medicul, schematic vorbind, în fața a trei eventualități posibile:

— *ameliorare clinică netă*, eventualitate foarte frecventă în ocluziile arteriale acute, de natură embolică și mai puțin frecventă în cele de natură trombotică. Ameliorarea manifestă se traduce prin: încălzirea și recolorarea membrului bolnav, absența durerii și chiar, câteodată, reapariția pulsului arterial. Evoluția favorabilă cere totuși continuarea tratamentului medical timp de câteva zile;

— *ameliorare dubioasă*. În asemenea cazuri, se va continua tratamentul medical încă 24 de ore, după care se va aprecia din nou starea generală și locală a bolnavului și posibilitatea sau utilitatea intervenției chirurgicale;

— *lipsa de ameliorare* sau chiar agravarea stării bolnavului și a ischemiei locale. În asemenea împrejurări, bolnavul va fi transferat într-un serviciu de chirurgie.

e) **Tratamentul chirurgical**. În funcție de starea clinică a bolnavului, de etiologia și vechimea ocluziei arteriale acute și de gradul de ischemie a membrului bolnav, medicul chirurg poate recurge la 2 tipuri de intervenții chirurgicale de urgență:

— *amputația „d’emblée”*, atunci când leziunile ischemice sînt întinse și viabilitatea membrului afectat este compromisă, sau când difuziunea leziunilor arteriale nu permite efectuarea operațiilor de revascularizare;

— *operații vizînd restabilirea circulației în axul arterial principal*: dezobstrucția simplă, trombo-endarterectomia și uneori rezecția arterială cu grefă.



# OCLUZIILE ARTERIALE PERIFERICE PROGRESIVE PRIN ATEROSCLEROZĂ (arterita aterosclerotică)

Sînt localizate cu predilecție la nivelul marilor vase : aorta abdominală, mai ales la nivelul bifurcației sale, arterele iliace și cele femurale. Forma clinică cea mai comună și frecventă de ocluzie arterială periferică progresivă, o reprezintă ateroscleroza obstructivă a membrelor inferioare. Ea este cunoscută sub denumiri diverse : endarterita obliterantă, arteriopatia degenerativă și obliterantă, arterita ateromatoasă prin supraîncărcare.

## 1. DATE ANATOMICE

Leziunea primară este obișnuit placa de aterom (ateroscleroza), localizată la nivelul intimei și infiltrată cu săruri calcare. Mult mai rar, leziunea primară constă într-un proces de arterioscleroză a mediei, caracterizat prin distrugerea și degenerarea fibrelor elastice și musculare cu fibroză secundară și depunerea locală a sărurilor de calciu. În sfîrșit, sînt cazuri cînd ambele leziuni, atero- și arteriosclerotice sînt combinate : procesul aterogen intimal se însoțește de procese simultane și de arterioscleroză la nivelul mediei.

Distribuția vasculară a procesului ateromatos respectă, de regulă, membrele superioare, trunchiul vascular tibio-peronier și micile artere digitale, care sînt foarte rar afectate. În mod secundar, leziunile ulcerative care apar la nivelul plăcilor de aterom, duc la procese de tromboză intravasculară cu închiderea consecutivă a lumenului vascular.

## 2. FIZIOPATOLOGIE

Leziunea anatomică domină simptomatologia și evoluția afecțiunii. Ea determină o stenoză arterială progresivă, care produce în aval ischemia țesuturilor și a extremităților deservite de artera stenozată. Sindromul de ischemie periferică începe în teritoriile distale arteriolare, unde presiunea de perfuzie sanguină scade cel mai mult. Scăderea presiunii de perfuzie arteriolară, cu încetinirea circulației locale, predis-pune la apariția ocluziilor trombotice în arterele digitale, agravînd și mai mult semnele de ischemie tisulară. Gradul ischemiei tisulare în ocluziile arteriale periferice progresive, este direct proporțional cu :

- limita proximală a procesului vascular ocluziv ;
- întinderea procesului ocluziv ;
- rapiditatea producerii ocluziei arteriale.

## 3. DATE ETIOLOGICE

Incidența bolii este mult mai mare la bărbat decît la femeie (6:1) și apare cu precădere după vîrsta de 50 de ani. Deși mecanismul patogen al arteriopatiilor ocluzive aterosclerotice nu este încă lămurit,



totuși, între factorii implicați în producerea sa, un rol deosebit pare să-l aibă următorii :

a) *Supraîncărcarea plasmatică în colesterol și lipide* cu creșterea fracțiunilor aterogene  $\beta$ -lipoproteice (vezi pag. 221).

b) *Stress-ul și uzura vasculară de origine mecanică*. Ateroscleroza periferică are o incidență mai crescută în rândul bolnavilor hipertensivi decât a subiecților normotensivi. Corelarea procesului de arterio- și ateroscleroză de hipertensiune arterială, este exprimată de Moskowitz prin ecuația :  $\text{arterioscleroza} = \text{presiunea intravasculară} \times \text{timp}$ . Supraîncărcarea hemodinamică intravasculară accelerează, probabil, procesul aterosclerogen, traumatizând formațiile elastice, măbind presiunea de filtrare a constituenților plasmatici la trecerea barierei endoteliale și favorizînd astfel pătrunderea anormală de molecule lipidice nocive în intimă.

c) *Intoxicația tabagică* joacă indiscutabil un rol favorizant. Peste 70% din bolnavii cu ateroscleroză periferică ocluzivă sînt fumători.

d) *Diabetul*. Datele statistice arată o incidență mult mai mare a aterosclerozei periferice ocluzive la pacienții diabetici, decât la persoanele nediabetice, de vîrstă similară. Mecanismul, prin care diabetul zaharat predispune la apariția prematură și extensivă a aterosclerozei obliterante, nu este cunoscut.

e) *Ereditatea arterială*. Terenul vascular familial pare să influențeze dezvoltarea leziunii vasculare printr-o tară vasculară transmisă, conștînd, după unii autori, într-un defect în echipamentul enzimatic al țesuturilor peretelui arterial.

#### 4. DIAGNOSTIC

Diagnosticul de existență a sindromului de ischemie periferică progresivă este relativ ușor și poate fi evocat de prezența izolată sau asociată a următoarelor semne : durerea claudicantă la efort, schimbarea culorii și temperaturii locale a tegumentelor, atrofie musculară, cutanată, cu micșorarea evidentă a țesutului celulo-grăsos subcutanat și, în sfîrșit, scăderea pînă la dispariție a pulsațiilor și oscilațiilor arteriale în sectorul vascular afectat. Originea aterosclerotică a sindromului de ischemie periferică progresivă este sugerată de vîrsta înaintată a pacienților (după 50 de ani), de datele biologice (hipercolesterolemia și anomaliile lipido-gramei), de prezența altor leziuni vasculare aterosclerotice asociate (coronariene și/sau cerebrale), și de detectarea radiologică a calcificărilor arteriale (la nivelul aortei abdominale și/sau a arterelor iliace, femurale și tibiale).

*Diagnosticul diferențial* implică, din punct de vedere practic, diferențierea arteritei aterosclerotice în primul rînd de *tromboangeita obliterantă*. Criteriile inițiale de separare a celor două forme etiologice principale ale sindromului de ischemie periferică progresivă este vîrsta. După vîrsta de 50 de ani, instalarea sindromului de ischemie periferică la membrele inferioare coincide, după Allen în 95% din cazuri, cu diagnosticul de ateroscleroză periferică ocluzivă ; apariția sindromului de ischemie periferică progresivă, înainte de vîrsta de 40 de ani, indică probabilitatea diagnosticului de tromboangeită obliterantă. Între aceste două limite extreme, pacienți în vîrstă de 40—50 de ani, cu sindrom de



ischemie periferică progresivă la membrele inferioare, pot aparține, din punct de vedere etiologic, atât aterosclerozei periferice, cât și tromboangeitei obliterante. Este deseori, în asemenea împrejurări, un diagnostic diferențial mai dificil de făcut, iar criteriile indicative pentru diferențierea lor etiologică, sînt reproduse de noi după Allen și colaboratorii săi, în tabelul XVI.

**Tabelul XVI**

**Criterii de diagnostic diferențial între tromboangeita Buerger și ateroscleroza obliterantă periferică (după Allen)**

		Tromboangeita obliterantă	Ateroscleroza obliterantă periferică
1	Vîrsta de debut a simptomatologiei	Obișnuit sub 40 de ani	Obișnuit peste 40 de ani
2	Tromboflebita superficială la nivelul venelor nevazicose	Prezentă sau existentă în trecutul bolnavului	Absentă
3	Calcificări arteriale vizibile radiologic	Absente	Prezente la aproximativ 85 % din pacienți
4	Diabet zaharat	Absent	Prezent la debutul afecțiunii vasculare, la aproximativ 20 % din cazuri
5	Hipercolesterolemia	Rar întâlnită	Frecvent întâlnită; prezentă la aproximativ 40 % din pacienții vasculari sub vîrsta de 60 de ani
6	Sufluri auscultate la nivelul aortei abdominale, arterei iliace sau a arterei femurale	Absente	Prezente la 20 % din cazuri
7	Manifestări ischemice periferice la unul sau la mai multe degete de la membrele superioare	Frecvent prezente	Absente
8	Diminuarea sau abolirea pulsațiilor arteriale la nivelul uneia sau la ambele artere poplitee	Absente	Foarte frecvente; prezente la aproape toți pacienții vasculari nediabeteici în vîrstă mai tină de 60 de ani

Alte boli vasculare periferice care trebuie uneori diferențiate de ateroscleroza periferică ocluzivă a membrelor, sînt :

— *Fenomenul Raynaud*, caracterizat prin episoade vasoconstrictive în arterele mici și arteriolele extremităților, care duc la schimbări intermitente în culoarea tegumentelor locale (paloare, cianoză sau ambele eventualități). Fenomenul Raynaud poate apărea primar, ca în *boala Raynaud*, sau poate apărea asociat secundar unui număr de condiții mor-



bide, printre care și bolile arteriale ocluzive (ateroscleroza obliterantă, tromboangeita obliterantă, embolia și tromboza arterială). În ateroscleroza obliterantă periferică, rareori apar fenomene tipice Raynaud. Vîrsta pacientului (peste 50 de ani), sexul masculin, atingerea precumpănitoare a membrelor inferioare cu scăderea sau abolirea pulsațiilor arteriale, hipercolesterolemia și alte semne de ateroscleroză, pledează pentru diagnosticul de ateroscleroză periferică obliterantă.

— *Acrocianoza* este o afecțiune vasculară periferică, caracterizată clinic prin extremități reci, cianotice și nedureroase. Ea este în general ușor distinsă de ateroscleroza periferică obliterantă, prin lipsa sindromului de ischemie periferică (pulsatiile arteriale periferice rămîn neafectate) și a modificărilor trofice (a ulcerăției și a gangrenei), care nu apar niciodată în acrocianoză.

— *Tromboflebita membrelor inferioare*. Diagnostic în general ușor de eliminat prin debutul acut al tromboflebitei cu mărirea dureroasă de volum a piciorului afectat, dar fără semne clinice obiective de sindrom de ischemie periferică (pulsatiile arteriale periferice în teritoriul membrului bolnav rămîn normale).

— *Stările morbide nevasculare (neuro-musculo-articulare)* care se pot însoți de dureri în extremități, pot fi ușor deosebite de ateroscleroza periferică ocluzivă prin evaluarea la acești bolnavi a prezenței sau a absenței semnelor obiective de sindrom de ischemie periferică. Stările morbide dureroase nevasculare nu au niciodată asociate manifestări clinice obiective ischemice, iar durerea lor, la nivelul extremităților, nu este condiționată specific numai de mișcare, ci apare și la repaus.

## 5. EVOLUTIE

Evoluția sindromului de ischemie din ateroscleroza periferică ocluzivă, poate îmbrăca trei aspecte principale :

a) *Forme atenuate*, în care bolnavii sînt purtătorii unei insuficiențe circulatoare periferice subiectiv asimptomatică și care este pusă în evidență obiectiv numai după palparea pulsațiilor și controlul oscilațiilor arteriale periferice.

b) *Forme cronice*, evoluînd către ischemie periferică cronică progresivă, cu prezența clinică dominantă, fie a sindromului de claudicație intermitentă, fie a tulburărilor trofice.

c) *Forme subacute*, în care prezența supraadăugată a trombozelor intravasculare duce la agravarea rapidă și uneori irecuperabilă a tulburărilor ischemice ocluzive aterosclerotice, care nu pot fi oprite decît prin amputarea membrului inferior bolnav.

## 6. FORME TOPOGRAFICE

În raport cu localizarea procesului aterosclerotic ocluziv, arterita aterosclerotică a membrelor inferioare poate fi monofocală, interesînd dominant un singur segment vascular (aorta abdominală la nivelul bifurcației, arterele iliace, arterele femurale sau arterele poplitee) sau plurifocală, interesînd dominant două sau mai multe segmente arteriale.



a) **Localizarea stenozei vasculare aterosclerotice la nivelul arterei femurale superficiale** este cea mai frecvent întâlnită, deși sindromul de arterită femurală segmentară este foarte rar găsit în forma sa pură. Obişnuit, în arterita femurală superficială, axul arterei iliace în amonte, şi cel popliteu-tibial anterior, posterior şi peronier în aval, sînt deopotrivă sediul stenozelor incomplete aterosclerotice. Tabloul clinic al arteritei femurale superficiale se identifică cu simptomatologia clasică a arteritei aterosclerotice.

b) **Sindromul de obliterare terminoaortic (sindromul Leriche)** este o formă de ocluzie arterială progresivă, localizată la nivelul bifurcaţiei aortice şi individualizată pentru prima oară de Leriche. Ea este datorită fie stenozelor lineare simple, de origine aterosclerotică, fie trombozelor intravasculare supraadăugate leziunilor aterosclerotice preexistente. Diagnosticul este sugerat de următoarele particularităţi subiective şi obiective ale sindromului de ischemie periferică :

— *Din punct de vedere subiectiv*, bolnavul se plînge de senzaţie de oboseală musculară în ambele membre inferioare, mergînd pînă la claudicaţia intermitentă. Durerea claudicantă şi senzaţia de oboseală musculară sînt egal şi simetric repartizate la nivelul regiunilor fesiere, a coapselor şi a gambelor.

— *Din punct de vedere obiectiv*, tulburările ischemice sînt bilaterale, simetrice şi frapează prin atrofia globală a ambelor membre inferioare, paloarea lor extremă, chiar în poziţia ortostatică a pacientului şi abolirea bilaterală a pulsaţiilor şi a oscilaţiilor arteriale la toate nivelele. La aceste tulburări ischemice se asociază adeseori impotenţa sexuală, care poate constitui un semn revelator precoce şi patognomonic al obliterărilor arteriale terminoaortice.

Examenul arteriografic permite studiul anatomic, etiologic şi evolutiv al sindromului de obliterare terminoaortică. Informaţiile date de acesta servesc nu atît diagnosticului, care rămîne esenţialmente clinic, ci mai cu seamă stabilirii conduitei terapeutice chirurgicale.

## 7. TRATAMENT

Există astăzi o extraordinară varietate de mijloace şi de indicaţii terapeutice în arteritele obliterante cronice ateromatoase. Ele pot fi sistematizate, după mecanismul lor de acţiune, în 3 grupe principale :

1. *Unele urmăresc să prevină apariţia sau să oprească agravarea leziunii parietale vasculare*, de origine ateromatoasă.

2. *Altele acţionează asupra diatezei trombogene*, care este la originea trombozelor vasculare, aşa de frecvente în ateroscleroză şi care în ultima instanţă determină prognosticul bolii arteriale ischemice. Ele îşi propun să prevină formarea sau să limiteze extinderea trombozei intravasculare.

3. *În sfîrşit, o ultimă categorie de mijloace de tratament vizează mărirea debitului arterial periferic*. Ele acţionează fie indirect, prin formarea şi creşterea progresivă a unei reţele vasculare colaterale de supleanţă, fie direct prin restabilirea circulaţiei sanguine normale în lungul axului arterial principal, al cărui lumen este diminuat sau chiar obliterat.



În afara acestor 3 grupe principale de posibilități terapeutice, într-o a patra grupă pot fi incluse măsurile de profilaxie și tratament ale ulcerărilor și gangrenei ischemice.

**Tratamentul aterosclerozei.** Tratamentele preconizate urmăresc utilizarea de regimuri alimentare și de droguri cu acțiune „hipocolesterolemiantă” și prin aceasta „antiateromatoasă”. Aceasta nu înseamnă că prevenirea și tratarea aterosclerozei este sinonimă cu controlul hipercolesterolemiei, stigmat umoral specific aterosclerozei, ci subliniază numai faptul că astăzi, între mulții alți factori aterogenetici cu rol similar colesterolului, numai hipercolesterolemia poate beneficia de un anumit control terapeutic.

a) *Regimul dietetic de prevenire și tratare a aterosclerozei.* Datele statistice și experimentale au arătat că o dietă săracă în grăsimi animale, dar bogată în grăsimi vegetale, conținând acizi grași esențiali nesaturați, în special acid linoleic, scade colesterolemia la subiecții hipercolesterolemici.

Bolnavilor li se recomandă o rație calorică zilnică de aproximativ 1 800 de calorii, cu 10—20 g grăsimi saturate și cu un adaos de 20—40 g grăsimi nesaturate (ulei de floarea-soarelui sau ulei de porumb). În acest scop :

*Se vor suprima din alimentație complet :*

— produsele grase animale : slănină, untură de porc, untură de gîscă ;

— produsele lactate : lapte integral, untul, brînză grasă, smîntîna, înghețata ;

— carnea și peștele gras ;

— produsele de mezelărie, ouăle, produsele de patiserie, ciocolata.

*Rămîn permise :* laptele smîntînit, carnea și peștele slab, șunca slabă, legumele, fructele, salatele preparate cu ulei de floarea-soarelui, suc de roșii, zahăr, ceai, cafea. Întrucît produsele de carne din acest regim au un aport aproximativ de 20 g grăsimi saturate, prepararea mîncărurilor se va face fără adaos de alte materii grase. Uleiul de floarea-soarelui, în cantitate zilnică de 20—40 g, va fi totdeauna administrat crud, sau abia încălzit, dar niciodată prăjit.

b) *Agenți medicamentoși hipocolesterolemianți.* Există astăzi numeroși produși, desemnați generic sub denumirea de substanțe „lipotrope”, „normolipemianți” sau „antiateromatoase”. Eficacitatea lor terapeutică este inegală, adeseori discutabilă, iar modul lor de acțiune diferit. Formele farmaceutice și posologia medie a principalilor produși antiateromatoși sînt reproduse schematic în tabelul XVII. Se disting în rîndul lor, după mecanismul principal de acțiune terapeutică, următoarele categorii de medicamente :

*Medicamente cu acțiune de dispersie și conversie lipoproteică.* Toți acești produși medicamentoși au o acțiune clarifiantă asupra serului prin modificarea stării sale fizice și a gradului de dispersie a lipoproteinelor. Din rîndul lor fac parte heparina și substanțele heparinoide.

Mecanismul acțiunii clarifiante a heparinei și a substanțelor heparinoide este în prezent bine cunoscut. El este legat de liberarea și de activarea unei enzime, o lipază lipoproteică (heparine clearing factor). Ea favorizează fracționarea, prin hidroliză, a lipoproteinelor beta (care conțin în special trigliceride și colesterol) în digliceride și apoi în acizi



**Produs antiateromatoși \***

Tabelul XVII

	Nume comercial	Forme farmaceutice	Posologie/zi	Mod de administrare	Observații
1. Heparina și substanțele heparinoide	Heparină Lipocaică („BIOFARM”) **	comp. de 1000 U.I. heparinum cu 0,020g factor lipocaic.	2—4 comp.	s. lingual } după mese }	Cură de 30—60 zile, repetată de 2—3 ori pe an.
	Heparină („BIOFARM”)	fiole de 5000 U.I./ml	3 fiole pe săptămână	i.v. sau s.c.	Serii de 15—20 fiole, repetate de 2—3 ori pe an.
	Asclelor („BIOFARM”) SINONIME: ATEROID	drajeuri de 10 mg acid Hexuronic	4—6 comp.	Înainte de mese	Cură de 30—60 zile, repetată de 2—3 ori pe an.
	Hémoclar (poliester sulfuric al pentosanului)	comp. de 50 mg. fiole de 100 mg	4—6 comp. 3 fiole pe săptămână	În timpul meselor i.m.	Cură de 10—15 zile pe lună Serii de 10—20 fiole, repetate de 2—3 ori pe an.
2. Derivații estrogenici și androgenici	Atheran (Solio) (methylchloroestronă,	drajeuri de 2 mg	3—4 drajeuri	oral	10—15 zile pe lună.
	Atromid A și S. (Clofibrat ± Androsteron)	Capsule de 250 mg	4—6 caps.	oral	Cure de 30—60 zile, repetate de 2—3 ori pe an.
3. Acidul nicotinic și derivații săi	Acid nicotinic (Nycil) Nicalex (nicotinat de aluminiu)	comp. de 200 mg comp. de 500 mg	6—10 comp. 3—6 comp.	oral la mese } oral la mese }	Cure de 30—60 zile, repetate de 2—3 ori pe an
4. Dextroizomerii tirozinei	Choloxine Dethyrona	Comp. de 2 mg. Comp. de 2 mg.	2—4 comp. 2—4 comp.	oral oral }	Cure de 30—60 zile, repetate de 4 ori pe an.
5. Alți produși	Hypostérol (phenyl-ethyl-acetamide)	comp. de 0,40 g Fiole de 1 g	3—6 comp. 3 fiole pe săptămână	oral i.v.	10—15 zile pe lună Serii de 20 fiole, repetate de 2—3 ori pe an.
	Normostérol (tétra-acétylpenta-erythritol)	Drajeuri de 0,50 g	3—6 draj.	oral	10—15 zile pe lună
	Solvostérol (complex de aminoacizi)	comp. de 100 mg Fiole de 100 mg	3 comp. 4 fiole pe zi	perlingual i.m.	10 zile pe lună Serii de 10—15 fiole, repetate de 2—3 ori pe an
	Sitostérol (extract de origine vegetală)	granule (1 lingură = 2 g)	3 linguri	oral	10—20 zile pe lună

\* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.

\*\* Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară



grași neesterificați, produși terminali ai hidrolizei trigliceridelor, care sînt utilizați și pot fi eliminați.

*Heparina* posedă, în afara acțiunii anticoagulante și independentă de ea, o acțiune antilipemică, diminuînd lipemia, colesterolemia și raportul beta/alfa-lipoproteine. Dozele antilipemice (antiateromatoase) de heparină sînt mult mai mici decît cele cu acțiune anticoagulantă și trebuie prescrise timp îndelungat (luni sau chiar ani de zile). În acest scop, heparina poate fi folosită :

- fie sub formă injectabilă, pe cale intravenoasă discontinuă, 3 fiole de 1 ml pe săptămînă (1 ml heparină = 50 mg = 5 000 u.i.);

- fie în comprimate de 10, 25 și 50 mg, administrate pe cale sublinguală.

Folosim în tratament produsul românesc *Heparina*, sub formă injectabilă (3 fiole pe săptămînă, în serii de tratament de 15—20 de fiole, repetate de 2—3 ori pe an), sau în comprimate sublinguale (1 comprimat la fiecare masă de dimineață, prînz și seară, 30—60 de zile consecutiv, cu repetarea de 2—3 ori pe an a curelor de tratament).

*Substanțele heparinoide* sînt dotate cu o acțiune antilipemică similară cu cea a heparinei. Se deosebesc totuși de heparină printr-o putere anticoagulantă mult mai slabă, care la dozele terapeutice folosite, este practic neglijabilă. Originea lor este diferită :

- unele sînt de origine naturală, preparate din mucoasa gastrică (Dodémucii) sau din cea duodenală (Ateroid, Asclerol) ;

- altele sînt de origine vegetală, substanțe semisintetice (Hémoclar).

Calea de administrare obișnuită a substanțelor heparinoide este orală, în comprimate date de preferință înaintea meselor (3—6 comprimate pe zi) și în cure de tratament prelungite (30—60 de zile consecutiv, cu reluarea tratamentului în cel puțin 2—3 cure anuale).

Folosim în tratament produsul românesc *Asclerol*, sub formă de comprimate, conținînd fiecare 0,001 g extract heparinoidic. Posologia sa medie este de 4—6 comprimate pe zi (cîte 2 comprimate la fiecare masă), iar cura minimă de tratament de 30 de zile. Tratamentul va fi reluat în 2—3 cure anuale.

*Medicamente cu acțiune acceleratoare asupra catabolismului și a eliminării substanțelor lipidice* : acidul nicotinic și derivații săi. În formă chimică pură, acidul nicotinic are o acțiune hipocolesterolemiantă, relativ puternică, dar la doze mari, net suprafiziologice (3—6 g/zi). Întrebuințarea sa este limitată de efectele secundare pe care le produce uneori, importante și neplăcute (valuri de căldură, prurit, erupție, hipotensiune arterială). Pentru a reduce efectele sale secundare se folosesc în tratament compușii acidului nicotinic, ca spre exemplu, nicotinatul de aluminiu (*Nicalex*), produs hidrolizat lent și uniform în tubul digestiv, în hidroxizi de aluminiu și acid nicotinic activ. Ei sînt de aceea mult mai bine tolerați de bolnavi și mai acceptabili pentru un tratament ambulator de lungă durată.

La ASCAR am folosit în tratament acid nicotinic (substanță chimică pură) în cașete sau comprimate de 500 mg și l-am administrat bolnavilor în doze progresive de 1 g/zi (2 cașete), 1,5 g/zi (3 cașete), pînă la 3 g/zi (6 cașete), luate în timpul meselor, în cure de tratament de 30—45 de zile. Deși efectele sale normolipemiante au fost evidente, tra-



tamentul a fost greu suportat de majoritatea bolnavilor tratați și la mulți din ei nu a mai putut fi ulterior reluat.

*Derivații catabolici ai hormonului tiroidian.* Utilizarea produșilor tiroidieni ca agenți hipocolesterolemianți este mai veche. La început, în prevenirea aterosclerozei, în mod empiric, se foloseau extractele de tiroidă uscată. Ulterior, s-a întrevăzut posibila legătură care există între scăderea funcției tiroidiene și creșterea colesterolului total și, invers, între creșterea activității tiroidiene și scăderea colesterolului total. Explicarea acestei interrelații nu este încă lămurită, dar se pare că rămîne direct condiționată de ritmul eliminării colesterolului din organism.

Întrucît administrarea tiroidei uscate și a tiroxinei era urmată frecvent de efecte secundare neplăcute (tahicardie, angor pectoris, pierdere ponderală, insomnie etc.), folosirea acestor produși cu efect hipocolesterolemiant la bolnavii cardiaci era cu neputință. Iată de ce cercețările întreprinse în ultima vreme au urmărit sinteza de produși hipocolesterolemianți analogi hormonului tiroidian, dar cu efecte metabolice și cardiace minime și tolerabile. Recent, au fost sintetizați dextroizomerii tiroxinei (Sodiumdextrotiroxina și sodiumdextrotriiodotironina), produși cu efecte hipocolesterolemiantе evidente, dar cu tulburări secundare metabolice și cardiace foarte reduse. Produsul cel mai întrebuintat astăzi este Sodiumdextrotiroxina, sarea sodică a dextroizomerului tiroxinei. El este livrat în tablete de 2 mg, cu o posologie medie zilnică de 4—8 mg (2—4 tablete) și administrat 45—60 de zile. Produsul comercial este denumit *Choloxine* sau *Dethyrona*.

De subliniat că mulți autori recomandă, pentru potențializarea reciprocă a efectelor hipocolesterolemiantе și pentru reducerea oricăror tulburări secundare nedorite, asocierea de la început în tratament a microdozelor de acid nicotinic (1—1,50 g/zi) cu doze moderate de Sodiumdextrotiroxină (2—4 mg/zi). Sub această formă tratamentul este mult mai ușor acceptat și mai bine tolerat de bolnavi și poate fi prelungit o perioadă lungă de timp.

*Medicamente cu acțiune inhibitoare asupra sintezei colesterolului și a altor substanțe lipidice. (Derivați ai hormonilor sexuali.)* *Atromid* este denumirea comercială a unui nou produs hipocolesterolemiant prezentat în capsule de 250 mg, care conțin un amestec de *androsteron*, substanță cu acțiune normolipemiantă, fără efecte accesorii androgenice și *clofibrat* (esterul etilic al acidului clorofenoxyisobutiric), substanță care conferă androsteronului un efect hipocolesterolemiant crescut. Cercetările mai recente au arătat că clofibratul are nu numai o acțiune potențializatoare asupra activității normolipemiantе a androsteronului, ci și un efect hipocolesterolemiant propriu. De aceea, în prezent se găsesc în comerț *Atromid A*, care conține în capsule de 250 mg clofibrat și androsteron și *Atromid S*, care conține în capsule de 250 mg clofibrat fără androsteron.

Am folosit *Atromidul* la bolnavii internați în staționarul ASCAR, în doză zilnică de 1,50 g — 2 g (6—8 capsule), luate în cure de 30—45 de zile, și am observat o evidentă și constantă acțiune hipocolesterolemiantă, cu o toleranță foarte bună.

*Athéran* este denumirea comercială a unui produs estrogenic, lipsit de proprietăți feminizante (metilcloestrona). Se administrează oral în comprimate de 2 mg, cu o posologie medie pe zi de 4—6 mg și pe o durată de 30—60 de zile la fiecare serie de tratament.



*Acizii acetici substituiți* au efecte hipocolesterolemizante, probabil prin inhibiția sintezei substanțelor lipidice și creșterea eliminării lor. Principalii produși comerciali sînt *Hyposterolul* (feniletilacetamida), prezentat în comprimate de 0,40 g, cu o posologie medie zilnică de 1,6 — 2 g (4—5 comprimate) și *Normosterolul* (tetraacetilpentaeritritol), prezentat sub formă de drajeuri de 0,50 g, cu o posologie medie zilnică de 3 g (6 drajeuri).

*Alți produși medicamentoși.* Utilizarea lor izolată are o acțiune hipocolesterolemizantă și normolipemizantă mediocră. Ei pot fi însă asociați, ca medicație adjuvantă, altor produși hipocolesterolemizanți potenți.

*Sitosterolul* este un produs de origine vegetală (fracțiune uleioasă din cereale, legume și fructe), care inhibă absorbția intestinală a colesterolului. Se prescrie pe cale orală, sub formă de granule, 3 lingurițe de cafea pe zi, timp de 30—60 de zile.

*Solvosterol* este un complex de aminoacizi, utilizat în injecții i.m. (3 injecții pe săptămână, în serii de 15—20 de fiole) sau pe cale sublinguală (comprimate de 100 mg, 3 pe zi, 30—45 de zile consecutiv).

*Factorii lipotropi* pot fi prescriși în tratament fiecare separat (metionina, colina, inositolul, betaina, hormonul lipocic) sau asociați între ei. Un complex de factori lipotropi este și produsul românesc *Mecopar*, care se găsește livrat în drajeuri, cu o posologie medie zilnică de 4—6 drajeuri, administrat în cure de 15—20 de zile pe lună.

*În tratamentul pe termen lung al aterosclerozei* în general și al celei periferice ocluzive în special, recomandăm folosirea diversilor produși hipocolesterolemizanți în 2 scheme terapeutice principale, care pot fi administrate alternativ :

— *Factorii de dispersie și conversie lipoproteică*, de tipul heparinei și a substanțelor heparinoide (Asclerol).

— *Normolipemizante* de tipul acidului nicotinic și al derivaților săi, a dextroizomerilor tiroxinei și a derivaților hormonilor sexuali (Atromid și Athéran).

**Tratamentul diatezei trombogene.** Eficacitatea reală a acestui tratament, chiar scrupulos urmărit și minuțios controlat, nu este admisă astăzi de toți autorii. Utilitatea sa în tratamentul aterosclerozei periferice ocluzive rămîne deci controversată. Plecîndu-se de la constatarea că la originea trombozelor vasculare, așa de frecvente în ateroscleroză, ar sta și prezența unei diateze trombogene caracterizată printr-o stare de hipercoagulabilitate sanguină, direct proporțională cu hiperlipoproteinemia  $\beta$  lentă și deci cu creșterea colesterolului sanguin, instituirea acestui tratament ar avea deci ca scop prevenirea ocluziei vasculare prin tromboză. El trebuie avut în vedere și aplicat cel puțin în cazurile de tromboză extensivă aterosclerotică, tradusă printr-o agravare progresivă sau rapidă a sindromului de ischemie periferică.

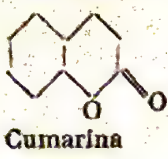
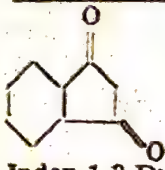
În aceste împrejurări tratamentul anticoagulant urmărește să asigure o hipocoagulabilitate eficace pe o perioadă de timp mai mult sau mai puțin lungă, limitînd astfel riscurile producerii sau extinderii trombozelor intravasculare.

În acest scop, cele mai utilizate medicamente anticoagulante sînt antivitaminele K. Ele sînt toate administrate oral, au o toleranță digestivă bună și o stabilitate constantă a efectului hipocoagulant. O priză cotidiană unică este adesea suficientă.



După structura lor chimică produșii folosiți pot fi *derivați din cumarină* (derivați simetrici din 4-hidroxicumarină și derivați asimetrici din 4-hidroxicumarină), sau *derivați din indandionă* (vezi tabelul XVIII).

Tabelul XVIII

Antivitaminele K*				
	Denumirea comercială	Doza pe comprimat (în mg)	Posologie uzuală (în mg)	
			Inițială	De întreținere**
 <p>1. Derivați cumarinici</p> <p>Cumarina</p>	Trombostop („TERAPIA”)**	2	10–20	2–4
	Pelentan	300	1 200–1 500	300–600
	Tromexan	300	1 200–1 500	300–600
	Coumandin	10	30–50	5–10
	Sintrom	4	10–20	4–6
	Dicoumarine	100	300–500	100–200
 <p>2. Derivați Fenil-indandionei</p> <p>Indan-1-3-Dionă</p>	Miradon	50	200–300	50–100
	Heduline	50	200–300	50–100
	Pindione	50	200–300	50–100

\* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.

\*\* Datorită extremei variabilități a reacțiilor individuale, doza de întreținere variază de la un pacient la altul. Supravegherea biologică permite ca prin ajustări succesive să se precizeze pentru fiecare bolnav doza de întreținere.

\*\*\* Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară.

Folosim ca anticoagulant de sinteză, cu efect prompt și acțiune prelungită constantă, *Trombostopul*, derivat asimetric din cumarină, în comprimate de 2 mg și uneori *Pelentanul*, derivat simetric din cumarină, în comprimate de 300 mg. Tratamentul va fi aplicat pe perioade de timp cât mai lungi, iar dozele vor fi ajustate după indicațiile indicelui de protrombină Quick. Tratamentul anticoagulant va fi considerat eficace la o protrombinemie, inferioară sau egală la 30% (metoda Quick).

**Procedee terapeutice, vizînd creșterea debitului arterial periferic la nivelul țesuturilor ischemice.** Tratamentul hipocolesterolemiant, „anti-ateromatos” și tratamentul anticoagulant rămîn mijloace terapeutice esențial preventive, care nu modifică cu nimic simptomatologia funcțională ischemică a bolnavului și care nu dau acestor suferinzi convingerea și dovada eficacității imediate a tratamentului pe care îl fac. Manifestările clinice ale sindromului de ischemie periferică progresivă, în general, și ale arteritei cronice ateroscleroase, în special, traduc insuficiența debitului circulator necesar satisfacerii travaliului muscular la efort (claudicație intermitentă) sau chiar la repaus (durerea de repaus și tulburările trofice). Ameliorarea funcțională și obiectivă a acestor bolnavi poate fi obținută numai prin mijloace terapeutice care urmăresc mărirea debitului arterial periferic. Acest lucru poate fi obținut fie acționînd indirect asupra rețelei arteriale colaterale de supleanță, fie acționînd direct asupra căii arteriale



principale obstruate și restaurând astfel debitul sanguin normal la nivelul său. Mijloacele propuse în aceste scopuri sînt diferite și pot recurge la :

a) **Prescripții de ordin general:**

— *Eliminarea cauzelor vasoconstrictive* : umezeala, frigul și tutunul. Bolnavul își va proteja permanent extremitățile bolnave prin purtarea de ciorapi de lînă și indispensabili flanelați iarna sau din bumbac vara și va suprima total și definitiv fumatul.

— *Procedee mecanice de activare a circulației* : *înclinarea patului pacientului prin ridicarea sa de la sol cu 20—30 cm numai la nivelul capului* (picioarele rămîn astfel în poziție declivă în raport cu jumătatea superioară a corpului, ușurîndu-se prin postură activarea circulației în extremități); *gimnastica vasculară Buerger* : bolnavul, fiind în decubit dorsal, ridică membrele inferioare în unghi de  $45^{\circ}$ , timp de 3 minute, pînă cînd tegumentele se albesc, apoi le lasă să atîrne alte 3 minute la marginea patului, și revine după aceea cu ele în repaus la orizontală 5 minute (vezi fig. 81), ciclul de mișcări putînd fi reluat succesiv de 3—4

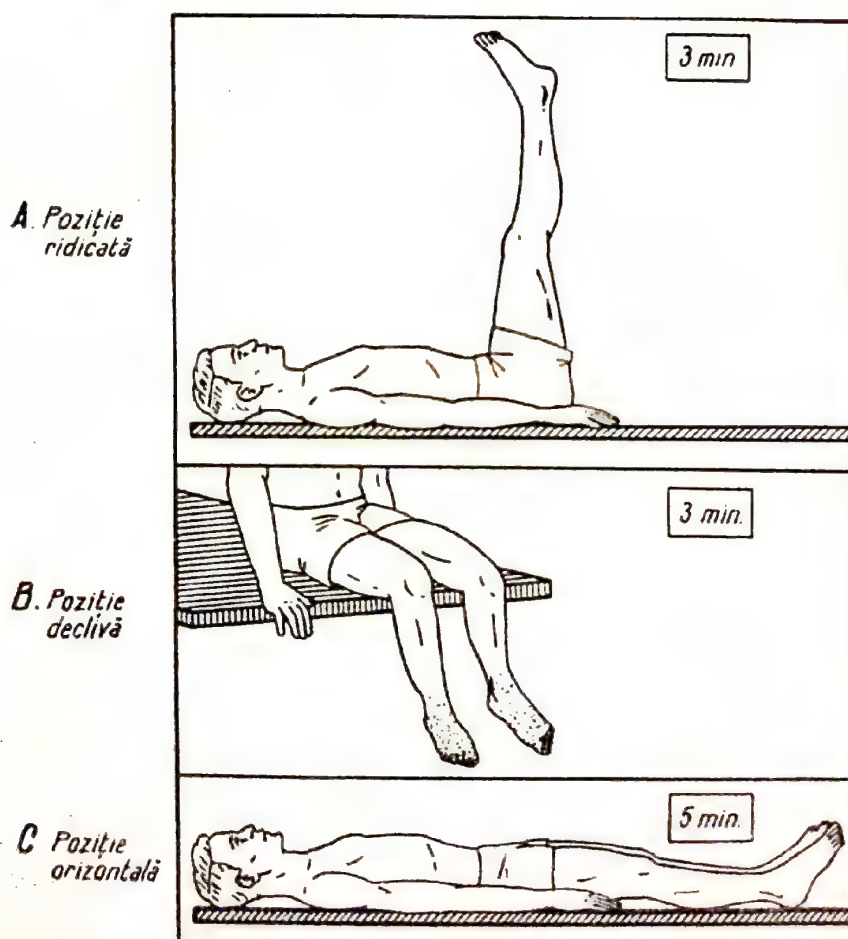


Fig. 81 — Exercițiile posturale ale membrelor inferioare (gimnastica vasculară Buerger)

ori în aceeași ședință ; *exercițiul de mers*, și deci contractia musculară, are un rol și o contribuție eficace la creșterea fluxului sanguin arterial și venos. Făcut dozat, sub limita apariției durerii, cu un ritm mediu de



2 pași pe secundă și repetat de mai multe ori în cursul aceleiași zile, exercițiul de mers îmbunătățește regimul circulator în mușchii membrului ischemic, în special prin inducerea unei vasodilatații efective la nivelul vaselor colaterale.

— *Hidroterapia* are deseori un efect sedativ și vasodilatator. Deși indicațiile și posibilitățile sale rămân limitate, hidroterapia constituie totuși un procedeu complementar de tratament al multor bolnavi arteritici. Dintre apele minerale cu reputație vasodilatatoare existente în țara noastră, menționăm pe cele carbogazoase. Ele conțin cel puțin 1 g CO<sub>2</sub> liber la 1 litru de apă și produc la nivelul regiunii acoperite de apă o roșeață cutanată, datorită unei vasodilatații periferice capilare și arteriolare. Prin creșterea fluxului de sânge în periferie, extremitățile ischemice, palide sau cianotice, pot deveni roșii și calde sub efectul băilor parțiale cu apă carbogazoasă. Efectele imediate hiperemiante sînt însă limitate și trecătoare. La noi în țară stațiunile cele mai importante cu ape minerale carbogazoase, la care se găsesc sanatorii de cardiologie și medici de specialitate pentru consultul și supravegherea bolnavilor cardiovasculari, sînt: Vatra Dornei, Buziaș, Borsec, Covasna și Tușnad.

b) *Medicația antispasmodică și vasodilatatoare*. Numărul și diversitatea enormă a medicamentelor prescrise generos pretutindeni și acceptate cu îngăduință și răbdare de bolnavii vasculari și-au justificat ani de-a rîndul întrebuintarea în arteriopatiile cronice periferice ocluzive, nu atît prin ameliorarea inconstantă și efemeră a tulburărilor funcționale pe care le produc, ci mai mult pentru argumentul teoretic al îmbunătățirii irigației țesuturilor ischemiate sub efectul lor vasodilatator. În prezent, entuziasmul față de foloasele și necesitatea terapiei vasodilatatoare a scăzut. Destul de recent, *Gillespie*, studiind variațiile debitului circulator la nivelul membrului bolnav și al celui sănătos, sub efectul medicației vasodilatatoare, a ajuns la concluzia că vasodilatatoarele cresc debitul circulator în membrul sănătos, dar îl lasă nemodificat la nivelul membrului ischemic. Explicația rezidă în faptul că vasodilatatoarele dilată sigur vasele sănătoase, dar acțiunea lor rămîne îndoielnică asupra arterelor patologice, unde debitul arterial este comandat de relațiile între presiunea de perfuzie și calibrul vaselor. În asemenea împrejurări, acțiunea lor favorabilă, limitată și inconstantă, se exercită numai asupra circulației colaterale musculare și asupra regiunii arteriolocapilare, favorizînd, probabil, dezvoltarea circulației colaterale.

Dilatația vasculară periferică poate fi indusă fiziologic fie activ, fie pasiv. Toate vasele au un anumit grad de tonus vasoconstrictor; acesta este, în parte, intrinsec și, în parte, datorit acțiunii nervilor simpatici.

— *Mecanismul pasiv de dilatație* se referă la relaxarea vasculară care apare cînd secreția unei substanțe vasoconstrictoare este întreruptă sau scăzută. Existența prealabilă a unui tonus neurogen simpatic crescut este absolut indispensabilă pentru ca efectul pasiv de dilatație să poată apărea. Prototipurile de substanțe vasodilatatoare periferice care produc vasodilatație prin mecanism pasiv sînt agenții blocați adrenergici. Aceștia interferează acțiunea vasculară a adrenalinei și a noradrenalinei la nivelul terminațiilor nervoase simpatică, locul punerii lor în libertate.

— *Mecanismul activ de dilatație* se referă la relaxarea vasculară produsă prin acțiune directă asupra peretelui arterial. Apariția și producerea sa nu presupun existența prealabilă a unui tonus nervos simpatic



crescut. Prototipul acestor substanțe vasodilatatoare desemnate, cu numele de miovasculorelaxante, este papaverina.

Medicamentele vasodilatatoare periferice folosite astăzi în tratamentul arteriopatiilor cronice ocluzive își exercită acțiunea lor fie prin mecanism pasiv de dilatație, fie prin mecanism activ de dilatație, fie în sfârșit prin ambele mecanisme.

*În funcție de proprietățile lor farmacodinamice și de acțiunea lor predominantă, noi propunem sistematizarea și clasificarea medicamentelor vasodilatatoare periferice în 4 grupe (tabelul XIX).*

- Produși vasodilatatori cu acțiune simpatică ;
- Produși vasodilatatori cu acțiune parasimpatică ;
- Produși vasodilatatori cu acțiune pe fibra musculară netedă (miovasculorelaxantele) ;
- Produși vasodilatatori cu acțiune complexă.

*α. Medicamente vasodilatatoare periferice cu acțiune simpatică (simpaticoliticele).* Acești produși își exercită acțiunea vasodilatatoare prin intermediul simpaticului, căruia îi moderează efectul vasoconstrictor. În acest grup sînt incluse următoarele medicamente :

— *Hidergin* (amestec de alcaloizi din secara cornută), prezentat sub formă de fiole (conținînd 0,30 mg amestec de metansulfonați de dihidroergocornină, dihidroergocristină și dihidroergocriotină în părți egale), soluție titrată pentru uz intern (0,1%) și tablete (conținînd 0,50 mg). Se pot folosi serii de 15—20 de fiole, administrate zilnic i.m. sau s.c., sau tratamente orale de 30—60 de zile, în 2—3 cure anuale : soluție  $3 \times 10 - 30$  de picături/zi (se începe cu doze mici și se crește progresiv) sau tablete, în administrare sublinguală, 4—6 pe zi. Hiderginul are o acțiune vasodilatatoare complexă : el reduce tonusul simpatic printr-o acțiune centrală asupra centrului vasomotor, dar produce în același timp și un blocaj adrenergic periferic ; ultima acțiune este probabil cea mai importantă, mai ales cînd produsul este folosit în cazurile de boală vasculară periferică ocluzivă.

— *Talazolina* (Talazolin, Priscol, Priscoline etc.). Are nu numai o acțiune blocantă adrenergică (adrenolitică), ci și o acțiune directă asupra peretelui vascular. În doză mică ultima acțiune este predominantă ; în doză ridicată, efectul simpaticolitic este mai manifest, dar de foarte scurtă durată. *Talazolina* (sau clorhidratul de benzilimidazolină) stimulează prin vasodilatația pe care o produce, circulația arteriolocapilară. Ea poate fi administrată pe cale bucală (3—6 comprimate de 25 mg pe zi, 10—15 zile în fiecare lună) sau pe cale parenterală (1—3 fiole de 10 mg pe zi, administrate intravenos, intramuscular sau intraarterial, 7—15 zile în fiecare lună). Este bine să se înceapă totdeauna tratamentul cu doze mici, atîngîndu-se progresiv posologia utilă, care este destul de variabilă de la un subiect la altul.

— *Alți produși simpaticolitici*, care pot fi folosiți pentru efectul lor vasodilatator periferic, sînt : *Raubazina* (hidrosarpan), alcaloid izolat din *Rauwolfia serpentina*, cu acțiune simpaticolitică și adrenolitică, fără efecte sedative similare rezerpinei (3—6 comprimate de 1 mg pe zi, 10—15 zile în fiecare lună) ; *Azapetina* (ilidar), în comprimate de 25 mg, cu o doză zilnică de 100—150 mg, repetată 10—15 zile în fiecare lună ; *Dilatyl* (clorhidratul de oxifenilpropanol), utilizat sub formă de comprimate de 6 mg sau fiole de 5 mg, injectabile pe cale subcutanată sau intramusculară



## Medicamente vasodilatatoare periferice\*

	Nume comercial	Forme farmaceutice	Posologie/zi	Mod de administrare	Observații
1. Medicamente vasodilatatoare simpaticolitice	<i>Hidergin</i> (amestec de alcaloizi din secară cornută)	Soluție 0,1 % Comprimate 0,50 mg Fiole 0,30 mg	3 x 10 — 30 picături 2 — 3 mg 1 — 2 fiole	Oral Sublingual Intramuscular și subcutanat	Cure de tratament de 30 — 60 de zile Serii de 15 — 20 de fiole
	<i>Tolazolin</i> („Terapia”)** (benzimidazolină)	Comprimate 0,025 g Fiole 10 mg	3 — 6 comprimate 1 — 3 fiole	Oral Intramuscular, intravenos și intraarterial	10 — 15 zile pe lună 7 — 15 zile pe lună
	<i>Raubasine</i> (hidrosarpan)	Comprimate 1 mg	3 — 6 comprimate	Oral	15 zile pe lună
	<i>Ilidar</i> (azapetine)	Comprimate 25 mg	4 — 8 comprimate	Oral	10 — 15 zile pe lună
	<i>Vasculat</i> (bametán)	Comprimate 10 mg Fiole 50 mg	4 — 6 comprimate 1 — 2 fiole	Oral Intramuscular	10 — 15 zile pe lună Serii de 15 — 20 de fiole
	<i>Dilatil</i> (oxifenilpropanol)	Comprimate 6 mg Fiole 5 mg	2 — 4 comprimate 1 — 2 fiole	Oral Intramuscular și subcutanat	10 — 15 zile pe lună Serii de 15 — 20 de fiole
	<i>Duvadilan</i> (acid parahidro- xifenilpropanol)	Comprimate 10 mg Fiole 10 mg	3 — 4 comprimate 1 — 2 fiole	Oral Intramuscular, intravenos și intraarterial	10 — 15 zile pe lună Serii de 15 — 20 de fiole
2. Medicamente vasodilatatoare parasimpatomimetice	<i>Accoline</i> (clorura de acetilcolină)	Fiole 5 și 100 g	1 — 2 fiole	Intramuscular	Serii de 15 — 20 de fiole



3. Medicamente  
vasodilata-  
toare miolitice

*Papaverina („Fiola”)*

Fiole 0,04 g

1—3 fiole

Subcutanat și in-  
tramuscular

15—20 de zile pe lună

*Histamin („Fiola”)*

Fiole 0,1 mg

1—2—3—4 mg

Perfuzii  
Intraarterial

Serii de 10—12 perfuzii

*Fosfobion („Biofarm”)*

Fiole 10 mg

1—2 fiole

Intramuscular și in-  
travenos

Serii de 20 de fiole

*Vitamina PP („Tableta”)*

Comprimate 0,100 g

3—6 comprimate

Oral

Fiole 0,100 g

1—2 fiole

Intramuscular și in-  
travenos

15 zile pe lună  
Serii de 20 de fiole

*Hexopal (hexanicotinate)*

Comprimate 0,200 g

4—6 comprimate

Oral

15 zile pe lună

*Ronicol (nicotinyi alcool)*

Comprimate 25 mg

4—6 comprimate

Oral

15 zile pe lună

*Vasodilan (isoxsuprine)*

Comprimate 10 mg

4—6 comprimate

Oral

15 zile pe lună

*Cyclospasmol (cyclandelate)*

Comprimate 100 mg

3—4 comprimate

Oral

10—15 zile pe lună

*Dédyl (disopropylamine)*

Comprimate 50 mg

4—6 comprimate

Oral

10—15 zile pe lună

Fiole 25 mg

1—2 fiole

Subcutanat

15 zile pe lună

4. Medicamente  
vasodilatatoare  
cu acțiune  
complexă

*Padutin Depot* (extracte or-  
ganice)

Fiole de 40 de unități  
biologice

3 fiole pe săptămână

Intramuscular

Serii de 10—15 fiole

\* Denumirile comerciale subliniate indică medicamentele incluse în Nomenclatorul M.S.P.

\*\* Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară.



(se prescriu doze progresive :  $1\frac{1}{2}$  comprimate și 1 fiolă la debut, apoi crescându-se la 2—3—4 comprimate și la 2 fiole în 24 de ore, în cure lunare de 10—15 zile) ; *Duvadilan* (produs de sinteză, acid parahidroxifenilpropanal) prezentat în comprimate de 10 mg și în fiole de 10 mg injectabile intravenos, intramuscular sau pe cale intraarterială. Posologia medie este de 4—6 comprimate pe zi sau o fiolă pe zi, în cure de întreținere de 10—15 zile pe lună ; *Vasculit* (Vasculat) este un vasodilatator periferic de sinteză cu acțiune blocantă adrenergică. El se administrează în comprimate de 25 mg (3—4 comprimate pe zi, în cure de 10 zile pe lună) sau în fiole intramuscular de 50 mg (serii de 10—15 fiole).

Acțiunea vasodilatatoare a tuturor substanțelor simpaticolitice este mai marcată asupra vaselor la care există un tonus vasoconstrictor simpatic ridicat și efectul lor vasodilatator este cel mai intens asupra vaselor cutanate din extremități. Ele produc o redusă vasodilatație la nivelul vaselor sanguine musculare.

β. *Medicamente vasodilatatoare cu acțiune parasimpatică.* Sint substanțe care cresc acțiunea vasodilatatoare a parasimpaticului :

— *Derivații colinei.* Acetilcolina este mediatorul chimic al funcției sistemului nervos parasimpatic, ea condiționând acțiunea vasodilatatoare vagală. Ea se găsește sub formă de *clorhidrat de acetilcolină* (fiole de 10 și 20 cg, administrate în injecții intramusculare) sau sub formă de *clorură de acetilcolină* (fiole de 2,5 și 10 cg, pentru injecții intramusculare). Rezultatele sale vasodilatatoare tranzitorii și nesatisfăcătoare au limitat foarte mult folosirea sa în tratamentul vasodilatator de rutină a arteriopatiilor cronice ocluzive. Ea poate fi însă asociată altor tipuri de medicamente vasodilatatoare, mai ales în administrare intraarterială, deoarece pe această cale produce o dilatație regională a arterelor și arteriolelor cu congestia și creșterea locală a temperaturii cutanate.

γ. *Medicamente vasodilatatoare cu acțiune asupra fibrelor musculare netede* (miovasculorelaxante).

— *Papaverina și derivații săi.* *Papaverina* este folosită sub forma de clorhidrat de papaverină și prescrisă fie în cașete de 4—6 cg (3—4 cașete pe zi, 10—15 zile pe lună), fie în fiole de 4 cg, injectabile pe cale subcutanată, intramusculară sau intravenoasă (în doze variabile, 1—3 fiole pe zi, și în cure lunare de 10—15 zile).

— *Histamina*, are o acțiune vasodilatatoare exercitată în special asupra rețelei arteriolocapilare, producând o marcată, dar scurtă vasodilatație, însoțită uneori de tulburări secundare neplăcute (cefalee, valuri de căldură, slăbiciune generală, palpitații). Se utilizează în practică numai în administrări locale intraarteriale. *Histamina* se găsește sub formă de fiole, conținând o soluție apoasă injectabilă de 0,01% histamină hidroclică (0,1 mg pe fiolă). Se folosesc perfuziile lente intraarteriale cu doze progresive de histamină 1—2—3—4 mg (10—20—30—40 de fiole), perfuzate în soluție glucozată 5% sau soluție clorurată izotonică 250—300 ml, într-un ritm de 20—25 de picături pe minut (se repetă de 2—3 ori pe săptămână). Numărul de perfuzii intraarteriale într-un ciclu de tratament este de 10—12, reluate la nevoie de 2—3 ori pe an.

— *Acidul adenozintrifosforic* (Fosfobion, A.T.P., Triadenil etc.) este un vasodilatator periferic mediocru. Produsul românesc *Fosfobion* se găsește în fiole conținând soluție apoasă, injectabilă, 1% de mononatrium



adenosintrifosforicum (10 mg în fiolă) și se administrează pe cale intramusculară sau intravenoasă în serii lunare de 10—15 fiole.

— *Derivații acidului nicotinic.* Vitamina P P se găsește în comprimate de 0,100 g acid nicotinic (3—6 comprimate pe zi, 10—15 zile pe lună), fie în fiole conținând soluție injectabilă 3% și 5% acid nicotinic (1—2 fiole pe zi, administrate intramuscular sau intravenos în serii de 15—20 de fiole). Între alți derivați ai acidului nicotinic menționăm următorii produși: nicotinyl alcohol (*Ronicol*), inovital hexanicotinat (*Hexopal*) și *Nicyl*, a căror posologie medie zilnică este figurată în tabelul XIX.

— *Alți produși cu acțiune miovasculorelaxantă* recent comercializați sînt substanțe de sinteză cu efect vasodilatator puternic, intens și prelungit asupra musculaturii netede vasculare: *Cyclospasmol* (Cyclandelate), *Vasodilan* (Isoxsuprine) și *Dédyl* (isopropilamina). Ei constituie o bună medicație de fond, în tratamentul de durată al arteriopatiilor cronice ocluzive; posologia lor medie zilnică și formele farmaceutice de prezentare sînt reproduse în tabelul XIX.

8. *Medicamente vasodilatatoare periferice cu acțiune complexă.*  
*Extrakte organice.* Padutinul, hormon circulator cu acțiune vasodilatatoare periferică, prezentat sub formă de comprimate, dozate în unități biologice (3—4 comprimate pe zi, 10—15 zile pe lună), sau sub formă de fiole retard sau depot, conținând fiecare 40 de unități biologice și administrîndu-se pe cale intramusculară la 2—3 zile, timp de mai multe săptămîni (acțiune vasodilatatoare continuă și prelungită).

— *Coenzima A* este un produs cu efect metabolic. Coenzima A favorizează sinteza acetilcolinei și are prin aceasta o acțiune indirectă vasodilatatoare.

*Utilizarea practică a medicamentelor vasodilatatoare în ateroscleroza periferică ocluzivă.* În practica clinică, orice combinație medicamentoasă este susceptibilă de a fi folosită. Alegerea tipului de medicament se va face deseori prin tatonare, unele medicamente vasodilatatoare fiind eficiente în cazurile în care altele au rămas ineficace și invers. De asemenea, dozele terapeutice eficace sînt foarte variabile, după reacțiile individuale ale fiecărui bolnav tratat. Recomandăm tuturor bolnavilor întrebuintarea simultană a cel puțin 3 produși vasodilatatori: substanțe adrenolitice (tip Talazolina), substanțe simpaticolitice cu acțiune centrală (tip Hidergin) și substanțe miolitice (tip papaverina și vitamina PP). Calea lor de administrare va fi, de la caz la caz, orală, intramusculară, intravenoasă sau chiar intraarterială.

În cazurile în care rezultatele tratamentului vasodilatator, în combinațiile amintite sau în alte forme de asociere, rămîn mediocre, la ASCAR am încercat deseori cu rezultate foarte bune *histamina în perfuzie intraarterială* (Histamina, fiole conținând soluție apoasă injectabilă, 0,01%). Ea a fost perfuzată în doze crescînde de la 1—5 mg în 300—500 ml soluție fiziologică, bi- sau trisăptămînal, cu un total de 10—12 ședințe pentru fiecare cură. Metoda ne-a oferit satisfacția nu numai a ameliorării evidente a claudicației intermitente și a durerii de decubit, dar chiar și a limitării și cîteodată a vindecării gangrenei suprainfectate, atunci cînd histamina a fost perfuzată în asociere cu antibiotice.

Efectul vascular hiperemiant al histaminei s-ar produce atît prin dilatarea capilară (acțiune directă miovasculorelaxantă), cît și prin închi-



derea scurtcircuitelor arteriolovenoase. Cuplarea celor două mecanisme permite o mai bună și mai îndelungată irigație a țesuturilor ischemice.

Ca procedee vasodilatatoare accesorii asociate medicației folosim cu rezultate bune, aplicarea căldurii la distanță (perna electrică pe abdomen ținută 3—4 ore, în 2—3 ședințe pe zi) și administrarea măsurată a băuturilor alcoolice distilate (50—100 g coniac seara la culcare).

La prescrierea medicației vasodilatatoare, în tratamentul aterosclerozei periferice ocluzive, se va avea totdeauna în vedere că ea constituie numai un aspect al tratamentului bolii vasculare. Medicamentele nu aduc beneficii curative, ci numai ameliorări simptomatice, care sînt cu atît mai limitate, cu cît boala vasculară periferică ocluzivă este mai avansată.

c) Metoda Silbert constă în administrarea intravenoasă a dozelor mari de soluție clorurată hipertonică (5%) sau a perfuziilor cu soluție clorurată izotonică (metodă modificată, propusă de Housset). Metoda Silbert ar favoriza creșterea circulației la nivelul membrului ischemic, prin fluidifierea singelui, mărirea circulației colaterale și chiar tunelizarea vaselor astupate. Soluția clorurată hipertonică (3—5%) se administrează în cantități progresive, începînd cu 100—150 ml, la 2—3 zile o dată, și crescînd treptat pînă la doza de 300 ml. Numărul de administrări într-o cură completă de tratament este de 10—15 perfuzii.

d) Agenții dislocanți (Disludging agents). Kinseley și colaboratorii au studiat cu ajutorul microscopului circulația singelui în vase și au notat că în procesele organice ocluzive celulele sanguine au tendința să aglutineze și să se depună pe suprafața inferioară a peretelui vascular. Ele tind cu timpul să închidă parțial sau total vasul sanguin deja stenozat și să agraveze astfel tulburările ischemice. El a numit acest proces „sludging” și i-a atribuit un rol favorizant în producerea trombozelor intravasculare. Produși medicamentoși cu acțiune dislocantă (disludging agents) ar urmări desfacerea elementelor sanguine aglutinate intravascular. Madow atribuie medicamentelor antimalarice o acțiune dislocantă. În tratamente de lungă durată a arteriticilor, el a utilizat dintre drogurile antimalarice un produs mai tolerabil, cu efecte secundare minime — Sulfatul de hidroxichlorochină (Plaquenil) — în doză medie de 600 mg pe zi. Între rezultatele obținute de autor, confirmate ulterior și de alți cercetători, se notează atenuarea sau chiar dispariția durerilor claudicante la efort.

e) Infiltrațiile cu novocaină a lanțului simpatic lombar, în serii de 10—15 infiltrații și cu un ritm de 2 infiltrații pe săptămînă, duc la încălzirea durabilă, distală, a membrului ischemic și la atenuarea evidentă, adeseori însă trecătoare, a semnelor funcționale.

f) Tratament chirurgical. Un număr relativ mare de bolnavi, cu ateroscleroză periferică ocluzivă, nu răspund la nici un procedeu medical de tratament. Ei rămîn incapabili de orice efort sau activitate și consumă doze repetate și mari de diferite medicamente (vasodilatatoare și antialgice), cu efecte parțiale și vremelnice. În asemenea împrejurări, cînd absolut toate mijloacele folosite nu au dat nici un rezultat (nu însă prea tîrziu) trebuie să recurgem la intervenția chirurgicală. Remarcabilele succese ale chirurgiei vasculare directe au modificat mult punctul de vedere medical față de indicațiile operatorie. Soluțiile chirurgicale diverse



nu-și propun nici una să atace fondul bolii vasculare ocluzive (ateroscleroză), ci urmăresc fiecare scopuri exclusiv paliative, vizînd fie încetinirea evoluției bolii, fie întîrzierea sau tratarea complicațiilor ei.

Posibilitățile actuale ale tratamentului chirurgical în ateroscleroza periferică ocluzivă se reduc la 3 tipuri de intervenții :

— *Intervenții chirurgicale indirecte* — *simpatectomia lombară*. Ea urmărește să obțină o ameliorare a circulației periferice întrerupînd reflexele vasoconstrictoare care iau naștere la nivelul arterei trombozate.

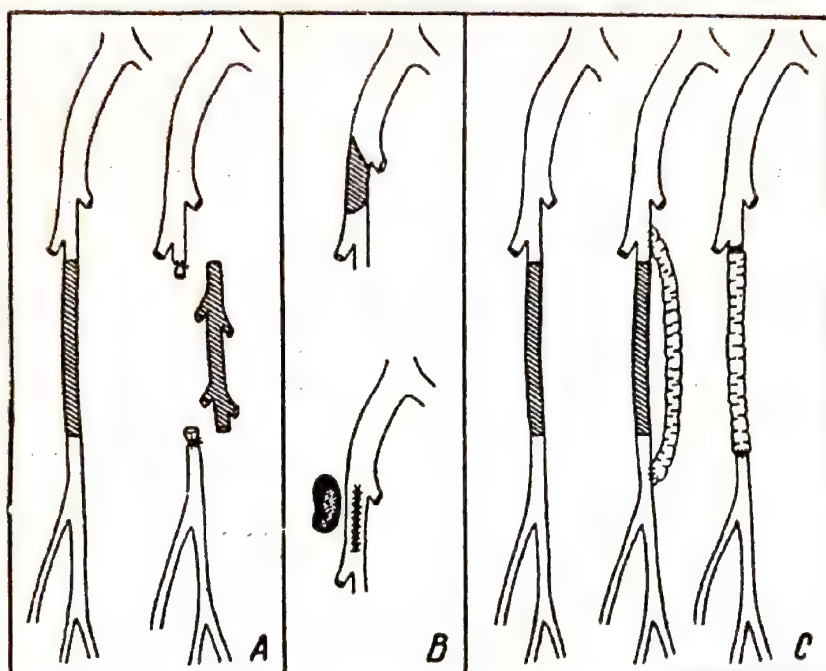


Fig. 82 — Tratamentul chirurgical în ateroscleroza periferică ocluzivă (tipuri de intervenții chirurgicale)

- A. Arterectomia (resecția segmentului trombozat)
- B. Endarterectomia (incizie longitudinală cu ridicarea trombusului și a endoteliului patologic)
- C. Grefă în by-pass și grefă termino-terminală.

Reflexele antrenează un spasm în artera subiacentă mai ales la nivelul vaselor colaterale, agravînd și mai mult circulația distală a membrului bolnav. Intervenția pe simpaticul lombar este o operație hiperemiantă, producînd o vasodilație intensă la nivelul tegumentelor și aducînd beneficii reale în protecția și supraviețuirea extremităților bolnave.

— *Intervenții chirurgicale directe* (vezi fig. 82) urmăresc fie dezobstrucția vasculară, fie ocolirea obstacolului prin pontaj și recurg la următoarele tehnici operatorie : *dilatarea și repermeabilizarea transluminală* a trunchiului arterial obliterat cu ajutorul angajării și mobilizării unor catetere sonde în lumenul arterial : *arterectomia*, constînd fie în resecția chirurgicală simplă a segmentului arterial trombozat, fie în resecția sa urmată de grefă vasculară ; *endarterectomia* constînd în incizia și ridicarea trombusului intravascular ; *grefa vasculară în by-pass*, asigură ocolirea obstacolului intravascular.

— *Amputația* va fi aplicată atunci cînd tratamentul medical a fost ineficace și în cazurile în care operațiile conservatoare de revasculari-



rizare nu-și au indicație sau nu pot fi realizate tehnic. Amputația chirurgicală a extremităților bolnave este impusă de prezența gangrenei parțelare, distale sau masive, a degetelor, plantei, călcâiului sau a dosului piciorului și a gambei, fie uscată și mumifiantă, fie umedă, infectată și complicată de limfangită. Intervenția devine imperioasă și obligatorie mai ales în formele clinice cu necroză extensivă.

*În alegerea formelor potrivite de tratament medico-chirurgical la bolnavii cu ateroscleroză periferică ocluzivă, medicul va avea în vedere 2 indicații principale :*

a) *Stadiul evolutiv al bolii.* Tipurile semiologice ale arteritei aterosclerotice pot fi grupate în 4 stadii clasice :

— *Stadiul I.* Fără nici o tulburare funcțională. Abolirea pulsului arterial este singurul criteriu de diagnostic. Este vorba de o ocluzie arterială compensată care nu pune decât puține probleme din punct de vedere terapeutic : reguli igienico-dietetice, suprimarea tutunului, vasodilatatoare pe termen lung, crenoterapie și tratamentul de fond (hipocolesterolemiant și normolipemiant) al aterosclerozei.

— *Stadiul II.* Este stadiul de claudicație intermitentă, traducând ischemia la efort. În aceste împrejurări nevoile bazale ale circulației sînt asigurate, iar vitalitatea membrului nu este de loc compromisă. Tratamentul se va baza pe limitarea eforturilor fizice și profesionale la posibilitățile circulatorie limitate ale bolnavului și la prescrierea pe termen lung a medicației vasodilatatoare, a infiltrațiilor simpatiche lombare și a perfuziilor de soluție clorurată hipertonică. Tratamentul de fond al aterosclerozei (medicația și regimul dietetic hipocolesterolemiant) și uneori prevenirea constituirii sau oprirea extinderii trombozei vasculare (tratament anticoagulant) sînt măsuri profilactice importante care se impun să fie asociate tratamentului vasodilatator.

— *Stadiul III.* Este stadiul de ischemie permanentă cu dureri de repaus și de decubit, mai mult sau mai puțin intense. Atitudinea terapeutică trebuie să acorde aici o atenție specială posibilității completării tratamentului medical cu intervenția chirurgicală. Ea este, în funcție de posibilități, fie vasculară directă, fie simpatică, indirectă.

— *Stadiul IV.* Este stadiul ulcerățiilor și al fenomenelor gangrenoase. Este un stadiu chirurgical din punct de vedere terapeutic și deseori intervenția chirurgicală recurge la amputația membrului ischemic. Sînt autori care au încercat, cu succes, dilatarea transluminală a trunchiului arterial care, repermeabilizat uneori, a permis nu numai o ameliorare evidentă a semnelor funcționale, dar și o atenuare sau chiar vindecare, nesperate, a ulcerățiilor și fenomenelor gangrenoase de origine ischemică. Simplitatea metodei, totdeauna posibilă, o impune în special ca soluție terapeutică „de necesitate” înaintea amputării membrului bolnav.

b) *Asocierile patologice* și, în special, cele datorite altor localizări vasculare aterosclerotice ca și diabetul, contraindică sau limitează adeseori procedeele de tratament chirurgical, dînd o importanță precumpănitoare, chiar în stadiile evolutive avansate ale arteritei, tratamentului medical.

#### **Tratamentul ulcerăției și al gangrenei ischemice**

a) *Măsuri profilactice.* Se adresează în primul rînd evitării oricăror forme de traumatisme ale extremităților (mecanice, termice, chimice) și îngrijirii igienice locale a membrelor bolnave. Unele indicații



medicale în acest sens, trebuie cu deosebire menționate și respectate, și anume :

- spălarea zilnică a picioarelor, mai ales interdigital, în apă caldă, cu săpun neiritant și uscarea lor atentă, cu ajutorul unui prosop curat, prin tamponarea și nu prin frecarea tegumentelor ;
- folosirea permanentă a ciorapilor curați și zilnic schimbați ;
- neutilizarea căldurii locale (sticle cu apă caldă, pernă electrică) și a soluțiilor antiseptice puternice (tinctură de iod) ;
- evitarea purtării de jartiere circulare la membrele inferioare și a statului „picior peste picior” ;
- tăierea cu grijă a unghiilor de la picioare și a bătăturilor. Ele trebuie făcute, numai după spălarea cu apă și săpun și uscarea perfectă a extremităților ;
- purtarea de încălțăminte largă, flexibilă și călduroasă ;
- examinarea atentă zilnică a tegumentelor de la extremități și solicitarea asistenței medicului la apariția oricărei ulcerări sau infecții locale.

b) *Măsuri curative.* În afara măsurilor terapeutice de interes general (îmbunătățirea circulației la nivelul piciorului ischemic), la apariția ulcerării și gangrenei sînt necesare îngrijiri locale specifice :

- prevenirea infecției și curățirea leziunilor cu ajutorul spălăturilor locale sau a pansamentelor umede cu acid boric sau permanganat de potasiu (1/8000) ;
- cînd ulcerările și gangrenele sînt deja infectate secundar, este necesară folosirea de antibiotice, care nu numai că vindecă suprainfecția, dar limitează în același timp extinderea necrozei și favorizează vindecarea ulcerărilor trofice.

## ARTERITA DIABETICĂ

Diabetul zaharat favorizează apariția arteritei a cărei localizare preferențială este la nivelul membrelor inferioare. Kramer, într-un studiu făcut pe 3 600 de cazuri de diabet apreciază că forma, gravitatea sau vechimea diabetului nu sînt factori esențiali în apariția arteritei, dar că aceasta este mult mai precoce ca instalare la bolnavii diabetici decît la cei nediabetici.

### 1. DIAGNOSTIC

*Din punct de vedere al leziunii anatomice vasculare,* unii autori contestă autonomia bolii, afirmînd că leziunile arteriale diabetice ale membrelor nu se disting cu nimic de cele ale bolnavilor nediabetici ; este vorba de o arterită ateromatoasă banală, evoluînd la un bolnav diabetic și al cărei stigmat distinctiv este numai faptul că apare mai frecvent și mai precoce decît la subiecții atinși de ateroscleroză periferică banală. Această concepție patogenică admisă astăzi de majoritatea autorilor, se opune opiniei susținută de *Goldenberg* și *Blumenthal* care, după un studiu anatomic, făcut pe 152 piese de amputație, admit și susțin existența unei specificități a angiopatiei diabetice. Ea s-ar caracteriza prin atingerea



arterelor de calibru mic (pedioasa în special) și prin proliferarea excesivă endotelială, ducând până la ocluzia vaselor. Leziunile arteriolare distale ocluzive ar explica frecvența mai ridicată a gangrenelor la diabetici (pentru Allen 20 % din gangrenele prin arterită ating subiecții diabetici).

## 2. ASPECTELE CLINICE

Particularitățile clinice ale arteritei diabetice sînt :

- latența sa evolutivă ;
- atingerea cu predilecție a vaselor de calibru mediu (arterele tibiale, anterioare și posterioare, izolate sau asociate obliterărilor vasculare subiacente). Acest tip de localizare se opune arteritei subiecților nediabetici, care atinge mai ales vasele de calibru mare (arterele iliace și femurale) ;
- frecvența gangrenei parcelare distale. Gangrena în arterită diabetică se caracterizează adeseori prin aspectul său „umed”. El se datorează unei suprainfecții asociate ; organismul bolnavului diabetic reprezintă un teren favorabil dezvoltării germenilor, iar insuficiența nutritivă tisulară, legată de tulburarea circulație ischemică, sensibilizează și mai mult organismul diabetic la infecție.

## 3. TRATAMENT

În general, se identifică cu tratamentul aplicat arteritei aterosclerotice : măsuri dietetice, cu restricția în special de lipide, suprimarea tutunului, medicația antiaterogenă și anticoagulantă, produși vasodilatatori. *Din punct de vedere terapeutic trebuie totuși avute în vedere două imperative specifice bolii și anume :*

— *echilibrarea riguroasă a diabetului.* Deși nu este dovedit că un tratament corect hipoglicemiant împiedică la diabetici leziunea vasculară, totuși lipsa de control terapeutic al bolii metabolice poate precipita evoluția arteriopatiei diabetice ;

— *protecția atentă a extremităților bolnave* (evitarea plăgilor cutanate, a eroziunilor, a expunerii la frig și a infecțiilor locale), datorită riscului crescut la diabetici a gangrenei și a suprainfecției.

## ARTERITA TROMBOZANTĂ JUVENILĂ (Tromboangeita obliterantă)

Este astăzi acceptată ca o entitate clinică și anatomopatologică distinctă. Ea a fost pentru prima oară descrisă și individualizată de Leo Buerger în anul 1908, sub denumirea de „tromboangeită obliterantă”. Boala se caracterizează printr-o atingere vasculară de aspect infecțios, dominată clinic de manifestări ischemice și trombotice, de spasm și de infecție, uneori cu perioade lungi de remisiune sau completă oprire a procesului morbid. Substratul său anatomic este o întinsă tromboză în arterele periferice mici și în vene, care are drept cauză o probabilă leziune endotelială primară, de etiologie încă necunoscută.



## 1. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aspectul anatomopatologic, permite să se confirme autonomia bolii. Leziunile predomină la arterele și venele de calibru mic și mediu și sînt totdeauna mai grave la nivelul membrelor inferioare, decît la nivelul membrelor superioare. După Allen, arterele cele mai frecvent atinse ar fi „tibialele posterioare și anterioare, radiala, cubitala, plantarele și digitale”. De regulă, marile trunchiuri arteriale și venoase nu sînt afectate de procesul morbid.

Leziunea ocluzivă propriu-zisă constă dintr-o tromboză care obturează lumenul vascular și care se organizează rapid, fiind invadată de vase de neoformație și de numeroase celule conjunctive.

Tromboza vasculară este secundară modificărilor primare proliferative, de origine inflamatoare (și nu degenerativă), ale endoteliului vascular. Particularitățile atingerilor vasculare ocluzive din boala Buerger sînt următoarele :

— *atingerea peretelui vascular este totală (panangeită)*, fără însă a se ajunge la necroza peretelui ; intima este îngroșată, datorită proliferației endoteliale, cu infiltrare limfocitară în intimă și adventice și invadare fibroblastică atît în intimă, cît și în stratul mediu și în adventicea vasculară ;

— *leziunea proliferativă trombozantă*, de origine inflamatoare, atinge nu numai arterele, ci și vasa vasorum și venele superficiale. În leziunile întinse, artera și vena pot fi sudate într-o „teacă” inflamatoare comună, care înglobează deseori și nervul ;

— leziunile sînt „segmentare”, adică există o linie perfectă de demarcație între un segment vascular sănătos și altul atins ;

— în sfîrșit, *caracterele negative ale leziunii vasculare* sînt foarte importante pentru diagnosticul etiologic : pereții vasculari atinși sînt lipsiți, în formele pure de tromboangeită, de infiltrații și depuneri lipidice și de plăci calcare, care sînt elemente anatomice specifice diagnosticului de arterită ateromatoasă.

## 2. IPOTEZE ETIOPATOGENICE

a) *Factorul infecțios*. Acest factor a fost incriminat de Buerger încă din anul 1914 și susținut pe baza aspectelor clinice și histologice ale leziunii vasculare. Nenumăratele cercetări bacteriologice, serologice și histopatologice întreprinse în ultimele două decade, tind să susțină convingător această ipoteză. După unii autori, natura inflamatoare a procesului patologic ocluziv, care stă la baza leziunilor arteriale și venoase ale tromboangeitei, este consecința directă a bolilor infecțioase, cu potențial vascular, din grupul rickettsiilor și neorickettsiilor. Agenții patogeni ai acestor boli ar avea o afinitate marcată față de tunica vasculară, producînd leziuni endoteliale, cu reacții parietale și perivascularare, predominant la vasele mici. Căutarea sistematică a semnelor biologice de atingere rickettsiană în arteritele juvenile, prin practicarea la acești bolnavi a reacțiilor serologice indirecte (seroaglutinarea Weil-Felix, reacția de fixare a complementului, seroaglutinarea pe lamă și testul de seroprotecție cutanată) și a metodelor de izolare directă a agentului cauzal din pereții vas-



culari au probat uneori persistența microorganismelor din grupul rickettsian și neorickettsian la nivelul endoteliului vascular. Se acceptă astăzi explicația unor forme de arterite trombozante juvenile de tip Buerger, ca aspecte de recrudescență, mai mult sau mai puțin îndepărtată, a unei infecții rickettsiene anterior contractată și rămasă în organism în stare de latență. Mecanismul acțiunii vasculare poate fi direct (endoteliotropismul bolilor infecțioase din grupul rickettsiilor ca, spre exemplu, tifosul exantematic, este binecunoscut), fie indirect, prin intermediul unei toxine (Greissmann și Wiseman) sau a unei reacții alergice. În etiologia tromboangeitei obliterante în afara factorului infecțios sînt deosebit de importante de studiat și alte circumstanțe. Este aproape totdeauna vorba de subiecți de sex masculin, a căror vîrstă atunci cînd primele simptome ale bolii vasculare apar, variază în general între 25 și 45 de ani. Vîrsta superioară, în general admisă, este de 50 de ani. Deși femeile sînt mult mai puțin frecvent atinse, ele nu sînt totuși exceptate. Nu există nici o explicație satisfăcătoare a acestei repartiții inegale a bolii între cele două sexe.

*Între alte cauze favorizante ale tromboangeitei obliterante, cu rol patogenetic accesoriu, menționăm următoarele :*

b) *Tutunul* pare să joace un rol etiologic cert. Marea majoritate a bolnavilor cu tromboangeită obliterantă sînt mari fumători, cazurile de bolnavi nefumători fiind cu totul izolate. Influența nocivă a tutunului asupra sistemului arterial este binecunoscută și este foarte posibil ca în boala Buerger să constituie un important factor agravant. Mecanismul de acțiune al tutunului este legat de o acțiune vasculară toxică directă și, probabil, și de o acțiune indirectă alergică.

c) *Predispoziția etnică.* Conceptul de afecțiune rasială a fost abandonat în decursul vremii. El a fost întrevăzut și ulterior susținut de Buerger, care a descoperit și descris pentru prima oară tromboangeita obliterantă la „Mount Sinai Hospital“, în rîndul populației izraelite, emigrate din Europa centrală. În prezent, boala este descrisă și întîlnită cu o frecvență egală, la toate rasele și națiunile.

d) *Frigul.* Climatul este un factor etiologic care trebuie luat în considerație. Afecțiunea, deși a fost descrisă în orice climat — tropical, temperat sau polar — totuși, este de observat că șederea în ținuturile reci precipită evoluția sa. Manifestările clinice ale bolii se accentuează în timpul lunilor de iarnă și este mai mult decît sigur că acest lucru este consecința vasoconstricției produse de frig, care agravează și mai mult ocluzia arterială.

e) *Agresiuni diverse* pot constitui, de asemenea, factori favorizanți : emoțiile, traumatismele, degerăturile și umiditatea. Deși boala Buerger nu este considerată de nimeni ca o ateromatoză vasculară precocă, totuși atingerea inflamatoare vasculară de tip Buerger poate, de la o anumită vîrstă, să se asocieze leziunilor ateromatoase și chiar să predisună la apariția lor. De aceea, diagnosticul de boală Buerger devine din ce în ce mai greu de pus, cu cît bolnavul se apropie de vîrsta de 50 de ani.

### 3. DIAGNOSTIC POZITIV

Leziunile vasculare obstructive sînt direct responsabile, prin ischemia distală pe care o produc, de apariția și evoluția sindromului de ischemie periferică din tromboangeita obliterantă. Severitatea sindromu-



lui de ischemie periferică este însă influențată și de tonusul arteriolar, care variind considerabil de la un caz clinic la altul, afectează și agravează diferit circulația tisulară locală. Există împrejurări când spasmul arteriolar poate fi complet, producând paloarea sau cianoza asfixică a unuia sau a mai multor degete și creînd așa-numitul „fenomen Raynaud“. În sfîrșit, obstrucția venoasă, cu tromboflebita concomitentă, este un alt factor de agravare a tulburărilor circulatorie periferice din tromboangeita obliterantă.

În sindromul de insuficiență vasculară periferică din boala Buerger, participă cauzal trei factori asociați și adeseori înțrecați :

- severitatea și întinderea bolii arteriale ocluzive ;
- spasmul arteriolar ;
- gradul de afectare a sistemului venos.

Durerea este semnul major subiectiv al bolii și se manifestă sub forma durerilor claudicante.

*Obiectiv*, semnele de ischemie cronică distală sînt :

a) *Diminuarea sau abolirea pulsațiilor arteriale*. În marea majoritate a cazurilor ele apar la nivelul arterelor pedioase și a arterelor tibiale posterioare și mult mai rar la arterele poplitee și la femurală. În 40% din cazuri, după Allen, există concomitent și o scădere sau abolire a pulsațiilor arteriale la nivelul membrelor superioare (arterele radiale).

b) *Schimbările în culoare și temperatură a tegumentelor*. Aspectul tegumentelor la extremități este roșu-vînat, culoare evidențiată mai ales în poziția declivă (atîrîndă) a membrelor inferioare. Modificările de culoare ale tegumentelor au un caracter asimetric (predomină ca intensitate și întindere la nivelul unei extremități în raport cu cea de partea opusă) și sînt însoțite de scăderea locală a temperaturii cutanate.

c) *Tulburările trofice* iau frecvent și precoce forma microulcerățiilor sau a gangrenelor, de obicei cu localizare digitală sau interdigitală. În stadiile avansate, tulburările trofice ischemice se însoțesc de tumefacția și edemul extremității bolnave ; ele se explică prin atonia locală arteriolo-capilară, secundară limfangitei și mai ales, a trombozelor venoase supraadăugate. Piciorul ia atunci aspect caracteristic : roșu, rece, umflat la extremitatea distală, cu ulcerații sau gangrene digitale.

d) *Unul din semnele patognomonice ale sindromului de ischemie periferică, propriu tromboangeitei obliterante, este tromboflebita superficială*. Ea poate apărea ca semn clinic de debut sau este întîlnită mai tîrziu în evoluția bolii. După Allen, tromboflebita superficială apare în aproximativ 40% din cazurile de boală Buerger. Ea atinge venele sănătoase, nevaricoase. După momentul examinării, semnele pot fi de flebită sau de paraflebită. Frecvent, procesul venos inflamator apare sub formă de mici noduli cutanați, cu aspect inflamator, centrați pe o venă mai mult sau mai puțin indurată. Cînd leziunile de tromboflebită superficială sînt surprinse în asocierea cu prezența evidentă a sindromului de ischemie periferică, diagnosticul de tromboangeită Buerger poate fi menționat cu cvasicertitudine.

*Elementele de diagnostic pozitiv ale tromboangeitei obliterante sînt reproduse schematic în tabelul XVI*. În forma sa clasică și pură, debutul sub vîrsta de 40 de ani a sindromului de ischemie periferică, cu localizare



distală, cu prezența în antecedente a semnelor de tromboflebită superficială (la nivelul venelor nevaricoase) și cu asocierea uni- sau bilaterală a manifestărilor ischemice și la membrele superioare, pot permite, fără rezervă, punerea diagnosticului de tromboangită obliterantă. Deși nu poate fi practică ca examen de rutină, *arteriografia* este un element de bază al diagnosticului; arterele sînt diminuate în calibru, gracile, spastice, dar regulate, aspect care contrastează evident cu marile trunchiuri arteriale neregulate ale arteritei ateromatoase.

#### 4. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Tromboangita obliterantă trebuie diferențiată, în principal, de următoarele boli vasculare periferice:

a) *Ateroscleroza periferică ocluzivă* (vezi tabelul XVI), diagnostic în favoarea căruia pledează vîrsta înaintată a bolnavului vascular, lipsa manifestărilor ischemice concomitente la membrele superioare și a tromboflebitei superficiale în antecedente, prezența hipercolesterolemiei, a calcificărilor arteriale, ca și a altor semne și complicații aterosclerotice vasculare (coronariene și / sau cerebrale).

b) *Fenomenul Raynaud*. Tromboangita obliterantă poate fi adeseori confundată cu boala sau sindromul Raynaud. Se va avea în vedere că boala Raynaud apare cu deosebire în rîndul femeilor, pe cînd tromboangita în primul rînd printre bărbați, și că în tromboangita obliterantă afectarea „princeps” este la nivelul membrelor inferioare, în timp ce în boala Raynaud sînt afectate primar ambele membre superioare. În sfîrșit, în afara crizelor vasomotorii constrictive, boala Raynaud nu se însoțește niciodată de manifestări obiective ischemice (sindrom de ischemie periferică cu scăderea sau abolirea pulsului arterial).

c) *Acrocianoza*. Este diagnosticată prin prezența tulburărilor cronice ale tegumentelor de la nivelul membrelor (culoare albăstruie-cianotică), cu caracter simetric, bilateral, exacerbat de frig și neînsoțite de sindrom obiectiv de ischemie periferică (pulsățiile arteriale sînt normale).

d) *Tromboflebita acută* a marilor vene de la membrele inferioare este lesne identificabilă prin debutul său acut, cu tumefacția extremității și senzație de distensie venoasă dureroasă, fără afectarea pulsățiilor arteriale (lipsa sindromului de ischemie periferică).

e) *Eritemul pernio* (degerătura) și *periarterita nodoasă* pot pune rareori probleme de diagnostic diferențial cu tromboangita obliterantă.

— *Eritemul pernio*, în forma sa cronică, este datorit expunerii prelungite și neprotejate la frig, care produce durere locală și leziuni eritematoase, ulcerative și hemoragice, cu cicatrice cutanată reziduală, fibroză și atrofie locală a pielii și a țesuturilor subcutanate, după vindecare. Diagnosticul este sugerat de expunerea la frig în antecedentele bolnavului, iar separarea sa de tromboangită este foarte simplă, prin lipsa în tabloul său clinic obiectiv a sindromului de ischemie periferică.

— *Periarterita nodoasă*, este o boală febrilă, însoțită de alterarea profundă a stării generale, la care semnele de ischemie viscerală (în special renală) predomină evident asupra celor de ischemie periferică.



## 5. EVOLUȚIE

Tromboangeita obliterantă are o evoluție episodică, cu perioade de exacerbare și de calm, cursul său clinic și gradul insuficienței circulatoare periferice fiind, într-o mare măsură, influențate de fumat și de tratamentul aplicat. Menținerea fumatului grăbește deseori evoluția bolii către ulceratii și necroză. Prognosticul local, după apariția ulceratiei și a gangrenei, rămâne rezervat, chiar în prezența tratamentului condus corect și a renunțării la fumat.

În general, se descriu trei forme evolutive principale ale tromboangeitei obliterante, condiționate de întinderea și rapiditatea cu care se dezvoltă leziunile ocluzive arteriale și de gradul în care se dezvoltă, în același timp, circulația colaterală arterială de supleanță :

— *Formele atenuate, neprogressive*, în care boala, după episodul ocluziv inițial, rămâne mult timp inactivă, bolnavii reluându-și ocupațiile fără tulburări funcționale.

— *Formele lent progresive*, cu debut insidios și evoluție îndelungată, deficitul de circulație în extremități, deși prezent, fiind totuși multă vreme satisfăcător compensat, grație anastomozelor colaterale. Sînt formele cele mai frecvent văzute în clinică.

— *Formele rapid progresive*, în care leziunile trombotice, întinse de la nivelul arterelor periferice și din vene, duc rapid la degradări ischemice tisulare mari, cu apariția precoce a ulceratiilor trofice și a gangrenei care, de cele mai deseori, cer intervenția chirurgicală cu amputarea extremităților bolnave.

## 6. TRATAMENT

Întrucît esența bolii este leziunea organică permanentă a pereților vasculari (tromboză întinsă în arterele periferice mici și în vene), terapeutică trebuie mărginită la oprirea sau întîrzierea procesului morbid cauzal și la evitarea sau atenuarea consecințelor circulatoare ischemice, prin aplicarea precoce a măsurilor de ordin general și prin instituirea concomitentă a medicației vasodilatatoare completată, la nevoie, cu intervenții chirurgicale hiperemiante.

a) **Atacarea factorului morbid cauzal** poate fi încercată în mai multe feluri, și anume :

— *Acceptînd explicația bolii Buerger* ca formă de recrudescență, mai mult sau mai puțin îndepărtată, a unei infecții rickettsiene anterior contractată și rămasă prezentă în organism în stare de latență, în atingerile vasculare cronice juvenile cu reacții serologice pozitive, se va aplica imediat și susținut o terapie antibiotică adecvată. În acest scop se va administra un antibiotic cu spectru larg de acțiune de *tipul tetraciclinelor* (clortetraciclina, oxitetraciclina și tetraciclina). Tetraciclina are avantajul că posedă nu numai o largă activitate antimicrobiană, care înglobează spectrele penicilinei, streptomisinei și cloramfenicolului, dar au în plus și o acțiune rickettsiostatică și chiar rickettsiocidă. Calea lor obișnuită de administrare va fi intravenoasă, 1 flacon de 250 mg tetraciclina la fiecare 12 ore, pe o durată de timp variabilă de la bolnav la bolnav, dar obișnuit între 30 și 45 de zile, pentru fiecare serie de tratament. Am



folosit în tratamentul acestor bolnavi următorii produși comerciali: *Reverin* (pirolidinmetiltetraciclina), o tetraciclina injectabilă pe cale intravenoasă și care se prezintă sub formă de flacoane de 20 ml, conținând fiecare 275 mg de sare cristalizată și *Tetran* (pirolidinmetiloxitetraciclina), tot o tetraciclina injectabilă, pe cale intravenoasă și care se prezintă în flacoane de 20 ml, conținând fiecare 250 mg de sare cristalizată. Conținutul flacoanelor de tetraciclina se dizolvă într-un volum potrivit de apă distilată, soluție fiziologică sau soluție de glucoză 5% sterilă și apoi se diluează pentru a obține o concentrație finală de 10—20 mg de antibiotic pe mililitru. Soluția va fi injectată încet, cu un debit care nu trebuie să depășească 5 ml/minut. Oxitetraciclina și tetraciclina pot fi administrate și în perfuzii intravenoase intermitente.

Atunci când tetraciclinele injectabile nu sînt disponibile, tratamentul bolnavilor cu tromboangeită Buerger poate fi făcut și cu preparate administrate pe cale orală. Se poate folosi atunci produsul românesc *Tetraciclina*, drajeuri conținând 250 mg fiecare, cu o posologie medie zilnică de 1,5 — 2 g (cite 1 drajeu de tetraciclina la fiecare 3 sau 4 ore).

— *Tratamentul anticoagulant.* Deși nu se adresează direct factorului morbid cauzal aplicarea acestui tratament, cel puțin în timpul puseelor evolutive ale bolii, tinde să scadă riscurile apariției și a organizării trombozelor intravasculare care complică leziunile inflamatoare acute ale pereților vasculari din tromboangeita obliterantă. Tratamentul anticoagulant în timpul puseelor evolutive ale bolii este justificat și de frecvența atingerilor venoase care apar neașteptat și evoluează rapid sub forma tromboflebitelor superficiale acute, uneori multiple și repetate.

Recomandăm începerea tratamentului anticoagulant atunci când evoluția clinică este însoțită de semne rapid progresive de ischemie periferică (agravarea durerilor care devin permanente și fac somnul și odihna bolnavilor imposibile) și coexistă cu tulburări trofice și semne de atingere venoasă. Acestor bolnavi li se vor administra antivitamine K, de tipul *Trombostopului*, sub formă de comprimate (2 mg pe tabletă). Posologia inițială va fi de 8—12 mg pe zi (4—6 tablete pe zi), iar doza ulterioară de întreținere va fi stabilită după controlarea repetată a curbei protrombinemiei cu ajutorul tehnicii Quick. O singură priză zilnică este mai întotdeauna suficientă, cu condiția ca medicamentul să fie luat totdeauna la aceeași oră. Oprirea tratamentului anticoagulant se va face în perioadele clinice de remisiune ale bolii și, în general, niciodată mai devreme de 30 de zile de la începerea sa.

— *Interzicerea tutunului* are în tromboangeita Buerger semnificația unei măsuri terapeutice cauzale deosebite. Etiologia toxică (tabagică), deși încă controversată, totuși este la mulți dintre bolnavi reală, întrucît observația clinică a acestor bolnavi a arătat că întreruperea definitivă a fumatului oprește evolutivitatea afecțiunii și împiedică adeseori apariția rapidă și mutilantă a tulburărilor trofice (ulcerații și gangrene) și invers continuarea fumatului menține sau agravează puseele evolutive ale bolii.

b) *Măsuri medicale de îmbunătățire a circulației în membrele ischemice* sînt mijloace terapeutice paliative și vizează reducerea la mi-



nimum a tulburărilor funcționale și atenuarea consecințelor tisulare locale ale leziunilor vasculare ocluzive. În acest scop se pot folosi :

— *Măsurile mecanice de îmbunătățire a circulației* : exercițiile posturale (gimnastica Buerger), exercițiul de mers, repausul în plan ușor inclinat ;

— *aplicarea căldurii la distanță*, de obicei pe regiunea abdomino-lombară, sub forma pernei electrice, 2—3 ore, de 3—4 ori pe zi, este o metodă de vasodilatație periferică indirectă sau reflexă ;

— *medicația vasodilatatoare periferică*. Se preferă produșii care determină electiv numai o vasodilatație periferică, cu creșterea debitului sanguin în extremități și neînsoțită de efecte concomitente vasodilatatoare în circulația generală. Preferăm din rîndul agenților vasodilatatori, combinarea produșilor blocați adrenergici (tolazolina, hiderginul), cu substanțele miovasculorelaxante (papaverina, acidul nicotinic și histamina), în administrare simultană sau succesivă, pe cale orală, intravenoasă și chiar intraarterială. Formele farmaceutice, posologia medie și ritmul de administrare a diversilor produși vasodilatatori periferici sînt schematic rezumate în tabelul XIX.

c) **Măsuri restrictive de ordin general** se referă la evitarea frigului și la protecția atentă a extremităților împotriva sa (purtarea de ciorapi groși, de indispensabili flanelați și de încălțăminte largă și călduroasă) și la profilaxia ulcerăției și a gangrenei prin evitarea oricărei forme de traumatism, mecanic, termic sau chimic, la nivelul membrelor inferioare, cu îngrijirea lor igienică, atentă (spălare zilnică, uscare perfectă prin tamponare și nu prin frecarea tegumentelor, schimbarea zilnică a ciorapilor etc.).

d) **Tratament chirurgical**. Întrucît leziunile și trombozele intravasculare în tromboangeita Buerger sînt de tip distal, nici o formă de chirurgie reparatoare, conservatoare nu poate fi avută aici în vedere. Singura tehnică chirurgicală indicată, uneori cu rezultate bune, este simpatectomia lombară cu suprarenalectomie. Ea rămîne indicată la toți bolnavii la care tratamentul medical nu a dat rezultate în atenuarea durerilor ischemice.

Rezultatele postoperatorie, antrenînd o vasodilatație intensă și prelungită în tegumentele de la nivelul extremităților bolnave sînt cu atît mai evidente atunci, cînd simpatectomia a fost practică în condițiile :

— existenței locale a semnelor clinice de hipertonie simpatică (cianoză, hiperhidroză) ;

— persistenței semnelor de vasomotricitate (schimbarea posturală a colorației și temperaturii membrului bolnav, după infiltrația lombară cu novocaină sau după aplicarea la distanță a unei surse de căldură externă) ;

— cînd leziunile trofice sînt reduse și limitate numai la extremitatea digitală a membrelor inferioare.

Întîrzierea sau depășirea momentului operator și aplicarea sa, după ce gangrena devine iminentă sau declarată, crește incidența cazurilor nefericite la care sancțiunea chirurgicală prin simpatectomie nu numai că menține, ci chiar agravează tulburarea trofică. În aceste cazuri-limită deschiderea anastomozelor arteriovenoase care apare după simpatectomie, cu șuntarea directă a singelui arterial în sistemul venos, permite, cel



puțin inițial, ocolirea perfuziei și a circulației sanguine în zona periferică distală arteriolo-capilară, scăzând funcția sa de nutriție tisulară și agravând uneori ireversibil leziunea trofică.

## ARTERITA OBLITERANTĂ BRAHIOCEFALICĂ (Boala fără puls)

Este cunoscută și sub denumirea mai cuprinzătoare de sindrom de crosă aortică. Ea include obliterările sau stenozele strânse a uneia sau a mai multor trunchiuri arteriale colaterale ale crosei aortice, la emergența lor din aortă. Procesul ocluziv poate interesa trunchiul brahiocefalic, artera carotidă primitivă stângă sau artera subclaviculară stângă. Simptomatologia funcțională și cea obiectivă sînt legate de insuficiența aportului sanguin la membrele superioare și la nivelul capului. Tabloul clinic realizează astfel un sindrom cronic de ischemie brahiocefalică.

### 1. ETIOLOGIE

Este legată de trei cauze principale, a căror frecvență este evident inegală :

a) *Sifilisul aortic* (aortita luetică tardivă), apărut cel mai adesea la 20—30 de ani, după accidentul luetic primar, necunoscut sau neglijat pînă atunci de bolnav. El se poate însoți de obliterare la emergența din crosa aortică a marilor vase datorită procesului de aortită parietală, care se prelungește în lumenul trunchiurilor colaterale. Alteori obliterarea este secundară proceselor trombotice supraadăugate, care însoțesc deseori luesul aortic ectaziant sau mai ales pe cel anevrismal.

b) *Ateroscleroza* poate duce la obstrucția proximală a marilor trunchiuri arteriale, la originea emergenței lor din crosa aortică. Ocluzia este de obicei realizată prin asocierea ateromului stenozant cu o tromboză supraadăugată.

c) *Boala Takayashu*. Este o panarterită nespecifică, de origine necunoscută, localizată în special la nivelul originei marilor vase colaterale care ies din crosa aortică. Examenul histologic pune în evidență o arterită scleroinflamatoare, care duce la stenoza sau obliterarea lumenului vascular, printr-o îngroșare hipertrofică a intimei, asociată sau nu trombozei.

### 2. STUDIU CLINIC

Sindromul clinic de ischemie brahiocefalică se traduce prin următoarele manifestări principale :

a) *Semne funcționale*. Sînt evidente în special la efort, și sînt localizate la nivelul membrelor superioare și a capului, teritorii insuficient irigate cu sînge, datorită leziunilor ocluzive ale ramurilor arteriale care le deservesc.

— *La nivelul membrelor superioare*, mobilizarea repetată a extremităților sau ridicarea lor la verticală se însoțește de paloare și durere (claudicație intermitentă a membrului superior).



— *La nivelul extremității cefalice*, semnele ischemice funcționale îmbracă deseori aspecte neurologice : senzație de greutate sau de dureri de cap, vertij, pierderea de memorie sau chiar bruște pierderi de cunoștință, de obicei posturale (apar la statul în picioare și se atenuează sau dispar în decubit). Tulburările oculare sînt foarte frecvente și revelatoare pentru diagnostic : scăderi trecătoare în acuitatea vizuală, în special la statul în picioare și la mers („claudicație intermitentă vizuală”).

b) *Semne obiective*. Absența pulsațiilor arteriale la nivelul membrului superior (obișnuit la artera radială și la artera cubitală) sau uneori la toate nivelele arteriale din extremitatea superioară a corpului (radială, cubitală, umerală, axilară, subclaviculară și carotidiană).

Există și forme clinice incomplete, asimetrice afectînd numai pulsațiile arterelor brahiale, mai evidente la un membru superior decît la celălalt, sau numai a arterelor carotide (forme pur cefalice).

Ischemia cronică brahiocefalică nu se însoțește de tulburări trofice, întrucît circulația colaterală de supleanță este suficientă pentru a asigura nutriția țesuturilor.

### 3. DIAGNOSTIC

În arterita obliterantă brahiocefalică, diagnosticul pozitiv nu comportă dificultăți prea mari și se sprijină în special pe abolirea pulsațiilor arteriale la membrele superioare și/sau la nivelul jghiaburilor carotidiene.

— Absența pulsului numai la artera radială, chiar bilateral, impune diagnosticul diferențial al arteritei obliterante brahiocefalice (sindromul de arc aortic), cu arteriopatiile obliterante periferice ale membrului superior, prin ateroscleroză, tromboză sau embolie arterială. Aortografia poate, în asemenea împrejurări, aduce precizări diagnostice, indicînd sediul obliterărilor și al stenozelor arteriale.

*Diagnosticul etiologic* pune deseori probleme dificile. Totuși se va avea totdeauna în vedere că boala Takayashu este o boală rară, a vîrstei tinere (20—25 de ani) și a sexului feminin. După vîrsta de 40 de ani, la bolnavul de sex masculin, etiologia luetică și în special cea aterosclerotică trebuie avute în primul rînd în vedere.

### 4. TRATAMENT

Importanța semnelor ischemice brahiocefalice și a tulburărilor funcționale cer aplicarea unui tratament inițial medical, completat la nevoie cu un tratament chirurgical.

a) În formele clinice asimptomatice sau paucisimptomatice, descoperite, deseori întîmplător, bolnavii vor fi supuși tratamentului medicamentos vasodilatator, care poate compensa multă vreme insuficiența circulatorie periferică produsă de leziunea vasculară obstructivă. Inițierea vasodilatației poate fi produsă fie pasiv, prin folosirea blocanților adrenergici (Tolazolina, 4—6 tablete pe zi, sau 1—2 fiole pe zi, 15—20 de zile pe lună), fie activ, prin intermediul medicației mio-vasculo-relaxante (Papaverina, acid nicotinic, în cure de tratament de 10—15 zile pe lună). În boala Takayashu, mai ales în formele cu sindrom pronunțat de



ischemie periferică progresivă, rezultate bune poate da tratamentul cu steroizii corticosuprarenali (*Prednison*, comprimate conținând 5 mg  $\delta$ -cortizon, cu o posologie medie zilnică de 20—30 mg, și cu o durată a tratamentului de cel puțin 30 de zile) și administrarea antibioticelor din grupa tetracicline (*Tetracilin*, comprimate de 250 mg, în doză zilnică de 2 g și cu o durată a tratamentului de cel puțin 30 de zile). În formele cu etiologie luetică sau aterosclerotică, tratamentul de fond al arteritei brahiocefalice va viza infecția luetică și respectiv ateroscleroza.

b) În formele clinice simptomatice cu manifestări funcționale ischemice marcate și evolutive, posibilitatea și indicația tratamentului chirurgical pot fi luate în considerare. În sindromul de crosă aortică s-au efectuat cu succes două tipuri de intervenții: trombo-endarterectomia și grefa vasculară cu by-pass.

## CARDIOPATIILE ISCHEMICE (Sindromul de ischemie viscerală)

Acad. C. C. Iliescu și dr. Dinu Drăghici

### CLASIFICARE

Cardiopiile ischemice fac parte din „Sindromul insuficienței coronariene” și reprezintă forma clinică cea mai frecventă și mai comună de manifestare a acesteia.

*Sindromul insuficienței coronariene* este o tulburare fiziopatologică în care aportul coronarian este inferior cerințelor metabolice ale miocardului. Etiologia sa este diversă (diminuarea debitului coronarian, diminuarea aportului gazos, creșterea cerințelor metabolice sau o intricare a acestor cauze (vezi tabelul XX), iar tulburările pe care ea le generează pot duce sau nu la consecințe clinice, anatomice și electrocardiografice.

*Indiferent de modalitatea clinică în care se prezintă, cardiopiile ischemice se datoresc totdeauna scăderii debitului de sânge coronarian.* Pentru că debitul coronarian nu poate crește proporțional cu cerințele metabolice ale miocardului, de efort și chiar de repaus, apare o insuficiență coronariană prin scăderea debitului de sânge coronarian. Ea își are în cvasitotalitatea cazurilor ca leziune anatomică ateroscleroza arterelor coronare.

Ateroscleroza coronariană realizează un sindrom de ischemie viscerală care duce la nutriția deficitară și la lezarea fibrelor miocardice (cardiopatia ischemică). Substratul și mecanismul intim al cardiopatiei ischemice prin ateroscleroză coronariană este fie un proces de stenoză arterială coronariană progresivă, legată de dezvoltarea lentă a plăcii de aterom, fie constituirea, mai mult sau mai puțin rapidă, a unei tromboze coronariene ocluzive, într-un segment arterial deja mult îngustat prin îngroșare intimală aterosclerotică.



Tabelul XX

**Insuficiența coronariană**  
(Varietăți etiologice)

1. Insuficiența coronariană prin diminuarea debitului	<p><i>Ateroscleroza coronariană (&gt; 95%)</i>  <i>Obliterări coronariene de etiologie rară:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— obliterări ostiale luetice;</li> <li>— coronariile infecțioase: reumatismul acut și endocardita malignă;</li> <li>— unele boli arteriale rare: periarterita nodoasă și boala Takayashu;</li> <li>— emboliile coronariene;</li> <li>— obliterările posttraumatice.</li> </ul> <p><i>Maladii cardiovasculare însoțite de scăderi ale perfuziei cu sînge în coronare:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— stenoza aortică severă;</li> <li>— insuficiența aortică cu regurgitare diastolică mare;</li> <li>— stenoza mitrală strînsă;</li> <li>— colapsul circulator.</li> </ul> <p><i>Tahicardiile de înaltă frecvență:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— tahicardia paroxistică;</li> <li>— fibrilația atrială</li> <li>— flutter.</li> </ul>
2. Insuficiența coronariană prin diminuarea aportului gazos	<p>Toate marile anemii.          Intoxicația cu CO.          Cardiopatiile congenitale intens cianotice.          Hipertensiunea pulmonară primitivă.          Boli pulmonare cu tulburări de hematoză.</p>
3. Insuficiența coronariană prin creșterea cerințelor metabolice *	<p>Hipertiroidia          Crizele hipertensive          Exercițiul fizic exagerat</p>

\* Frecvent există o intricare a acestui tip de insuficiență coronariană cu diminuarea concomitentă a aportului sanguin coronarian.

## ETIOLOGIE

Locul în letalitatea și morbiditatea generală al cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroza coronariană, crește neîncetat și este, în majoritatea țărilor, important. Ele reprezintă, după vîrsta de 40 de ani, una din cele mai comune boli cardiovasculare și una din cauzele cele mai frecvente de deces ale bolnavilor cardiovasculari.

Etiologia cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroza coronariană se confundă cu cea a aterosclerozei în general. Între condițiile etiologice favorizante și predispozante specifice, trebuiesc menționate următoarele:

1. *Vîrsta*. Incidența lor este disproporționat de crescută în a doua jumătate a vieții. Deși prezentă și la pacienții tineri (sub vîrsta de 40 de ani), totuși cardiopatiile ischemice prin ateroscleroză coronariană cresc excesiv numeric după vîrsta de 45 de ani.

2. *Sexul*. Există o remarcabilă predilecție a cardiopatiilor ischemice pentru sexul masculin. Această predilecție este extremă înainte de vîrsta de 45 de ani și mult mai atenuată la vîrstele înaintate; după vîrsta de 65 de ani, ambele sexe fiind aproape egal atinse.

3. *Obezitatea, categoriile socio-profesionale expuse grelelor responsabilități morale și ereditatea cardiovasculară* măresc incidența cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană.



4. *Hipertensiunea arterială și, mai cu seamă diabetul zaharat, au o influență favorizantă asupra apariției și evoluției severe a cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană. La diabetici, ocluzia coronariană este de 3—4 ori mai frecventă decât la subiecții nediabetici, și reprezintă cauza cea mai importantă de deces a acestor bolnavi.*

## FORME CLINICE

În raport cu gradul și întinderea ocluziilor trombotice și a obliterărilor aterosclerotice coronariene, cu progresiunea lentă sau rapidă a leziunilor anatomice și cu procesul de adaptare, mai mult sau mai puțin satisfăcător, al cordului la condițiile circulatoare patologice, cardiopatiile ischemice prin ateroscleroză coronariană pot fi întâlnite sub două forme clinice principale: *cardiopatiile ischemice nedureroase și cardiopatiile ischemice dureroase.*

### A. CARDIOPATIILE ISCHEMICE NEDUREROASE

Sînt expresia și rezultatul unei insuficiențe de irigare coronariană cronică. Leziunea anatomică coronariană de origine aterosclerotică este compensată satisfăcător prin dezvoltarea unei circulații colaterale eficiente. De aceea clinic cardiopatia ischemică nu evoluează niciodată cu durere anginoasă.

Nutriția deficitară cronică a miocardului prin scăderea debitului coronarian, duce la lezarea și apoi la degenerescența fibrelor miocardice și la înlocuirea lor cu țesut conjunctiv, inert din punct de vedere funcțional. După întinderea și localizarea procesului lent de remaniere conjunctivă ischemică a fibrelor miocardice, cardiopatiile ischemice nedureroase pot îmbrăca forme și aspecte variate. Menționăm astfel ca mai frecvente următoarele posibilități :

1. *Forme latente*, complet asimptomatice, simple descoperiri necropsice sau electrocardiografice (alterări ischemice ale electrocardiografei depistate cu prilejul examenelor medicale sistematice făcute la angajare sau în scopuri preventive); alteori, aceste forme latente sînt puse în evidență de o dramatică și inexplicabilă moarte subită.

2. *Tulburări în ritmul cardiac.* Cardiopatiile ischemice nedureroase se pot manifesta clinic și electrocardiografic printr-o variată gamă de tulburări în ritmul și conducerea cardiacă: extrasistole auriculare și ventriculare, flutter și fibrilație atrială, tahicardie paroxistică supraventriculară sau chiar ventriculară, blocuri atrioventriculare de toate gradele. Toate aceste tulburări de ritm, de aparență uneori „primitivă”, au la bază procesul de remaniere și scleroză conjunctivă de natură ischemică, care poate interesa predominant țesutul de conducere sau fibra musculară, explicînd geneza blocurilor cardiace și a apariției focarelor ectopice de excitație.

3. *Insuficiența cardiacă* este aspectul evolutiv final și comun al cardiopatiilor ischemice nedureroase prin ateroscleroză coronariană. Re-



maniera conjunctivă ischemică, de obicei difuză, alterează mai devreme sau mai târziu valoarea funcțională a miocardului. Fibrele miocardice rămase integre, cu toată dilatarea și hipertrofia lor compensatoare, nu mai sînt capabile să dezvolte travaliul necesar menținerii circulației la un nivel eficient. Astfel, treptat, apare insuficiența cardiacă. Merită a fi subliniat că orice insuficiență cardiacă de cauză neevidentă care apare la pacienți în preajma sau după vîrsta de 50 de ani trebuie totdeauna suspectată ca fiind datorită unei cardiopatii ischemice nedureroase prin ateroscleroză coronariană. Înregistrarea sistematică a electrocardiogramei la acești bolnavi pune în evidență tulburări morfologice ischemice care sînt suficiente pentru sugerarea și confirmarea diagnosticului etiologic.

## B. CARDIOPATIILE ISCHEMICE DUREROASE

Sînt expresia și rezultatul unei insuficiențe de irigare coronariană în care leziunile anatomice de ateroscleroză coronariană sînt avansate și adeseori complicate prin procese de tromboză supraadăugată. Ele nu sînt compensate satisfăcător de o circulație colaterală de supleanță, ceea ce creează posibilitatea apariției anoxiei miocardice și chiar a necrozei miocardice. De aceea, clinic, această formă de cardiopatie ischemică evoluează cu durere anginoasă.

Deși durerea anginoasă poate îmbrăca forme diferite (angorul de efort, angorul sever evolutiv și starea de rău anginos), totuși substratul său anatomic și fiziopatologic rămîne același: reducerea excesivă a patului vascular coronarian prin procese ocluzive de ateroscleroză și tromboză care duc la anoxia miocardică.

*După gradul și durata anoxiei miocardice cardiopatiile ischemice dureroase sînt împărțite în 3 forme clinice distincte:*

A. *Angina pectorală*, în care anoxia miocardică este moderată și tranzitorie, manifestîndu-se numai atunci cînd miocardul este solicitat în mod special (efort, emoții etc.).

B. *Sindromul coronarian intermediar*, în care anoxia miocardică este relativ durabilă, dar reversibilă.

C. *Infarctul miocardic*, în care anoxia miocardică este durabilă, intensă și ireversibilă, ducînd la o necroză miocardică, mai mult sau mai puțin severă.

### ANGINA PECTORALĂ

Termenul de angină pectorală a fost folosit și introdus pentru prima oară în clinică de către Heberden. Acum aproape două secole (1768), într-o comunicare ținută la Colegiul regal din Londra, Heberden descrie o foarte distinctă „tulburare în respirație”, însoțită de „o senzație de strîngere și anxietate”, pe care el a desemnat-o cu termenul de angină pectorală.

1. **Etiologie.** Angina pectorală este un simptom și nu o boală, legat de multiple stări morbide cardiace. Prezența sa sugerează însă, în primul rînd, și corespunde în marea majoritate a cazurilor unei cardiopatii ische-



mice prin ateroscleroză coronariană. Cauzele sale generale, în aparență foarte diverse, pot fi grupate astfel :

a) *Insuficiență coronariană organică* : prin *leziuni vasculare ocluzive ateromatoase* ( $> 95\%$  din cazurile de angină pectorală) sau prin *leziuni vasculare ocluzive neateromatoase* (coronarita ostială luetică, leziunile coronariene din boala Buerger, periarterita nodoasă, infecția reumatică evolutivă, boala Takayashu, infecții rickettsiene și alte boli vasculare), a căror determinare lezională coronariană este extrem de rară.

b) *Insuficiență coronariană funcțională*, nelegată de leziuni organice ocluzive coronariene, ci apărută secundar scăderilor marcate în debitul de sânge coronarian. Insuficiența coronariană funcțională, însoțită de angină pectorală, poate apărea în următoarele boli cardiovasculare :

— *Stenozele aortice orificiale* (congenitale, reumatismale, ateromatoase), pot realiza insuficiența coronariană funcțională prin gradul strâns de stenoză valvulară pe care o produc, însoțită de o hipertrofie musculară ventriculară stângă. În asemenea împrejurări, crizele dureroase anginoase se însoțesc adeseori și de pierderi de cunoștință.

— *Insuficiența aortică*, cu reflux diastolic ventricular mare, la care scăderile în debit se însoțesc de o mare hipertrofie — dilatație a ventriculului stâng.

— *Stenozele orificiale strânse ale arterei pulmonare și cele mitrale* se pot însoți de angină pectorală de efort.

— *Pericarditele constrictive* pot duce la scăderea debitului coronarian prin compresie posibilă a coronarelor de către plăcile calcificate ale pericardului.

— *Tulburările paroxistice de ritm atrial sau ventricular.*

— *Insuficiența cardiacă.*

**2. Fiziopatologia durerii anginoase.** Mecanismul fiziopatologic al producerii anginii pectorale, indiferent de bolile diverse care o pot genera, este același : insuficiența de irigare a miocardului care duce la un aport în oxigen insuficient în raport cu cerințele mușchiului cardiac. Anoxia miocardică declanșează, prin ea însăși, excitația terminațiilor nervoase interoceptoare sau, mai probabil, prin acumularea anoxică a produșilor de metabolism ai fibrei cardiace : acid lactic, acid piruvic, histamină, fosfocreatinină, adenzina etc. Excitația produsă este condusă prin intermediul nervilor simpatici la nivelul măduvei dorsale (între  $D_1$  și  $D_5$ ) unde fibrele simpatiche ascendente converg în fasciculul spinotalamic cu fibrele sensibilității somatice, extraceptive și proprioceptive. Datorită acestor releuri comune, senzațiile interoceptive sînt percepute și integrate la ajungerea lor în talamus, ca și cum ele ar proveni din nervii somatici ai aceluiași segmente medulare. Este teoria durerilor raportate (Mackenzie și Head). Cu alte cuvinte, suferința organului visceral este exprimată sub forma durerilor somatice și raportată la zona somatică corespunzătoare etajului medular interesat. În cazul anginei pectorale, nervii senzitivi rahidieni de la  $D_1$ — $D_5$  sînt cei ai părții anterioare a toracelui, ai antebrațului și ai degetului mic de la mînă.

**3. Diagnostic pozitiv.** *Diagnosticul de existență* al anginei pectorale este esențial clinic și se sprijină în mod principal pe prezența și caracterelor durerii, pe condițiile sale de apariție și pe particularitățile sale



evolutive, și în mod accesoriu pe sediul durerii, iradierile sale și fenomenele de însoțire.

a) *Prezența și caracterele durerii.* Din punct de vedere etimologic termenul de angină vine de la angere (= a chinui, a frământa, a strânge de gît), desemnînd caracterul constrictiv al durerii, însoțit frecvent de un sentiment penibil de neliniște, de pericol, de impresie de moarte iminentă, dacă bolnavul perseverează în efort.

b) *Condițiile de apariție:* Durerea este declanșată de efort, caracter prin definiție propriu și specific anginei pectorale. Mersul este forma cea mai comună de efort, dar nu singura. Mersul declanșează cu atît mai ușor criza anginoasă cu cît este mai rapid, se face în pantă, frig, contra vîntului sau în perioada de digestie. Alte condiții echivalente efortului de mers, care pot declanșa sindromul dureros sînt: defecația, raportul sexual, munca intelectuală excesivă, emoțiile și chiar reprezentarea mentală a efortului (vizionarea unui meci de box, a unui spectacol de rugby etc.).

c) *Particularitățile evolutive.* Durerea anginoasă este ca mod de instalare paroxistică (apariție bruscă), dar după întreruperea efortului (sau după utilizarea sublinguală a unei tablete de nitroglicerină), cedează rapid, în cîteva minute dacă nu chiar imediat (caracter diagnostic fundamental).

d) *Sediul durerii* este obișnuit median (retrosternal), mult mai rar paramedian, stîng, de obicei la înălțimea celei de-a treia sau a patra coaste. Mult mai rar ea poate interesa întregul perete toracic sau poate avea un sediu atipic.

e) *Iradierile durerii* sînt multiple. Cele mai frecvent întîlnite sînt iradierile în gît și maxilarul inferior (ceea ce dau bolnavului senzația de strîngere de gît), iradierile în umeri și în membrele superioare (de obicei de partea stîngă), și iradierile toracice în bară transversală.

f) *Fenomenele de însoțire* sînt limitate la tulburări vasomotorii care pot apărea în timpul paroxismului dureros (transpirații). Pulsul, tensiunea arterială și inima nu sînt afectate cu nimic de sindromul dureros. Pe bună dreptate, remarca Heberden, că „Indiferența aparentă a inimii, a pulsului și a tensiunii arteriale reprezintă unul din caracteristicile principale ale anginei pectorale“.

*Caracterele clinice specifice durerii anginoase* (apariția la mers, durată scurtă, încetare la repaus sau la uzul nitroglicerinei) permit în majoritatea cazurilor punerea cu certitudine a diagnosticului de angină pectorală. În formele clinice dubioase și atipice este uneori necesară căutarea unei confirmări electrocardiografice a insuficienței coronariene. Electrocardiograma, mai ales atunci cînd e făcută în timpul sau imediat după paroxismul dureros, poate pune în evidență modificări sugestive, obișnuit semne de leziune subendocardiacă (decalaj inferior discret RS-T) și modificări asociate ale undei T (cîteodată turtită, negativă sau indistinct înglobată în segmentul RS-T, cîteodată însă pozitivă, ascuțită și simetrică).

*Intrucît 40—50% din bolnavii cu tablou clinic tipic de angină pectorală au o electrocardiogramă normală, s-au imaginat probe funcționale zise „de provocare“ care urmăresc comportarea clinică a bolnavilor și*



aparitia modificărilor electrocardiografice după plasarea lor, dozată și controlată, în condiții de efort. În acest scop, se poate recurge la :

— *testul de efort* (twosteps), codificat pentru prima oară de Master și care constă în urcarea și coborîrea a 2 trepte de 22,5 cm înălțime fiecare, de 20—25 de ori, într-un interval de timp de aproximativ 90 de secunde ;

— *proba la hipoxie provocată*, care constă în a pune pacientul să respire un amestec de 10% oxigen cu 90% azot și în menținerea sa în această atmosferă timp de 20 de minute. Proba urmărește să plaseze miocardul în condiții de anoxie relativă, realizînd astfel echivalentul fiziologic al unui efort ușor.

Pozitivitatea ambelor teste va fi apreciată din două puncte de vedere : apariția durerii pericordiale în timpul practicării testelor, a cărei interpretare, în afara prezenței asociate a alterărilor electrocardiografice tipice, este foarte nesigură, și a modificărilor electrocardiogramei, care interesează în mod esențial faza de repolarizare, adică segmentul ST și unda T. Clasic, la un pacient în insuficiență coronariană se constată, în cursul testului de hipoxie sau imediat după terminarea probei de efort, o subdenivelare ST-T (modificare caracteristică, dar nu constantă), însoțită sau nu de turtirea sau chiar inversarea undei T.

Aprecierea și evaluarea semiologică corectă a alterărilor segmentului ST-T, după „testele de provocare”, se face după criteriile stabilite de Lipeschkin, care deosebesc tipul fiziologic de cel patologic în felul următor (vezi fig. 83).

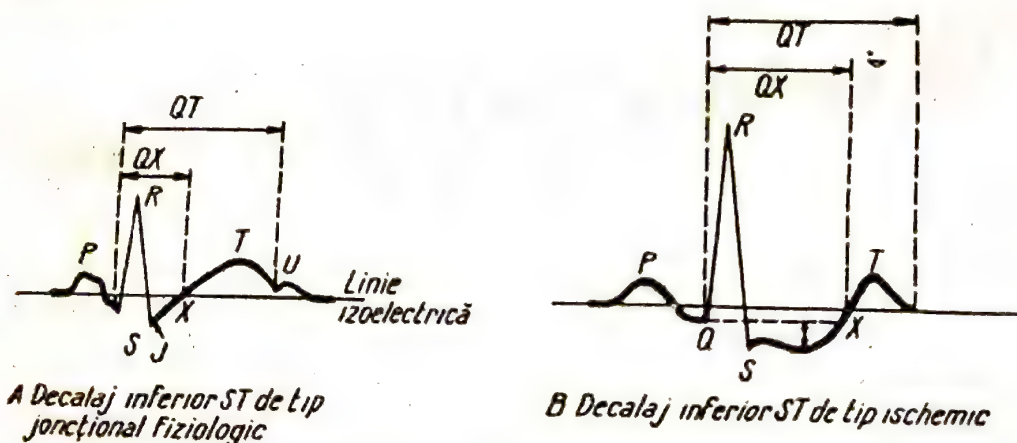


Fig. 83 — Proba de efort în diagnosticul ecg al anginei pectorale (după Lipeschkin)

— *Tipul fiziologic* (decalaj inferior ST-T de tip „jonțional”). Este datorat accelerării ritmului cardiac și constă în „amplitudinea mică a decalării, cu o pantă ST-T, oblică în sus, care taie linia izoelectrică într-un punct mai mult sau mai puțin apropiat de debutul undei Q, decât de sfîrșitul undei T.

— *Tipul patologic* (decalaj inferior ST-T de tip „ischemic”). Amplitudinea sa este mai mare de 1 mm sub linia de referință P-R, decalarea afectează întregul traseu ST-T, panta sa este oblică în jos, iar încrucișarea cu linia izoelectrică, se face abrupt, aproape perpendicular și foarte tardiv, în apropierea începutului undei T (element semiologic esențial).



4. **Diagnostic diferențial.** Angina pectorală trebuie separată de alte aspecte clinice ale cardiopatiilor ischemice dureroase (sindromul coronarian intermediar și infarctul miocardic), de afecțiunile cardiovasculare necoronariene însoțite de durere și în sfârșit de algiile precordiale de origine extracardiacă.

a) *Sindroamele coronariene dureroase*, pot fi separate de angina pectorală pe baza următoarelor criterii :

— *Sindromul coronarian intermediar* : durerea anginoasă este de durată și intensitate mai mare (peste 10') sedată parțial la întreruperea efortului și la folosirea trinitrinei și însoțită de semne electrocardiografice evolutive de leziune — ischemie subendocardică (criteriu valoros de diagnostic diferențial).

— *Infarctul miocardic* : durerea anginoasă este în această împrejurare de obicei remarcabilă (ca intensitate, durată și iradiere), menținută în repaus sau după folosirea trinitrinei, însoțită de scăderea tensiunii arteriale și asociată semnelor biologice și electrocardiografice de necroză (prezența unei unde negative inițiale anormale, zisă unda Q de necroză pe traseul ecg și creșterea valorilor serice ale transaminazei glutamoxalacetice).

b) *Afecțiunile cardiovasculare necoronariene însoțite de durere* :

— *Pericarditele acute*, lichidiene sau fibrinoase (uscate) se pot însoți de durere datorită iritărilor prin inflamație a terminațiilor nervoase bogate de la nivelul epicardului. Sînt dureri prelungite, menținute în repaus, cu localizare obișnuit mediană și joasă, exacerbate în inspirațiile profunde și însoțite uneori de prezența patognomonică a frecăturii pericardice.

— *Anevrismele aortice* se pot însoți de durere, obișnuit permanentă, explicată fie prin iritarea terminațiilor nervoase de vecinătate, fie prin eroziunea sternului sau a corpurilor vertebrale. Examenul radiologic cardioaortic aduce lămuriri prețioase diagnosticului.

— *Stenozele valvulare aortice și crizele de tahicardie cu cadență foarte ridicată a ritmului ventricular* pot fi ușor separate, atunci cînd se însoțesc de durere, printr-un examen clinic al bolnavului făcut atent și complet.

— *Embolia și tromboza arterei pulmonare* se însoțește de dureri atroce. Fondul patologic al bolnavului (condiție emboligenă preexistentă), dispneea asfixică cu cianoză, expectorația sanguinolentă și imaginea radiologică a infarctului pulmonar, aduc lămuriri diagnosticului.

c) *Algiile precordiale de origine extracardiacă*. Multiple dureri toracice și extratoracice pot simula durerea anginoasă sau se pot intrica cu ea. De aceea la diagnosticul diferențial vor trebui avute în vedere *algiile toraco-brahiale*, legate de afecțiuni osteo-musculo-articulare (periartrita scapulohumerală și bursita subacromială stîngă, sindromul scalenic, sindromul Tietze sau costochondrita, mialgii și celulite ale peretelui toracic anterior și durerile radiculare din spondiloza cervicală), *afecțiuni pleuro-pulmonare* (pleurite, pleurezii, procese congestive pulmonare) și *nevroza cardiacă*.

Condițiile unui diagnostic diferențial corect al cardiopatiilor ischemice dureroase și în speță al anginei pectorale de durerile din afecțiunile cardiovasculare necoronariene și de durerile de origine extracardiacă, implică în primul rînd o anamneză atentă a durerii și în al doilea



rînd un examen complet (clinic, electrocardiografic și radiologic) al bolnavului. În toate afecțiunile menționate se va ține seama, în diagnosticul diferențial de următoarele :

- durerea nu este condiționată strict de efort ;
- localizarea și iradierea durerii sînt necaracteristice (vezi fig. 84) ;

— oprirea din efort sau folosirea trinitrinei sînt lipsite de acțiunea sedativă imediată asupra durerii.

**5. Evoluție-Prognostic.** Evoluția anginei pectorale este foarte nesigură, datorită pericolului imprevizibil al morții subite. În general, evoluția sa poate lua una din următoarele trei aspecte :

— *evoluția regresivă*, cu răirea și uneori chiar cu dispariția crizelor anginoase, datorită formării unei circulații anastomotice de supleanță eficiente, care asigură o irigare satisfăcătoare a zonelor miocardice anterior hipoxice. Recidivele ulterioare, mai mult sau mai puțin îndepărtate, sînt însă frecvente ;

— *evoluția staționară* cu persistența și repetarea stereotipă a crizelor anginoase la mers, care uneori infirmizează și fac imposibilă viața acestor bolnavi ;

— *evoluția progresivă*, agravantă. Ea corespunde unei ateroscleroze evolutive, extensive și se traduce clinic fie prin multiplicarea crizelor, uneori cu o veritabilă stare de rău anginos, fie prin agravarea lor cu trecerea în infarct miocardic sau moarte subită.

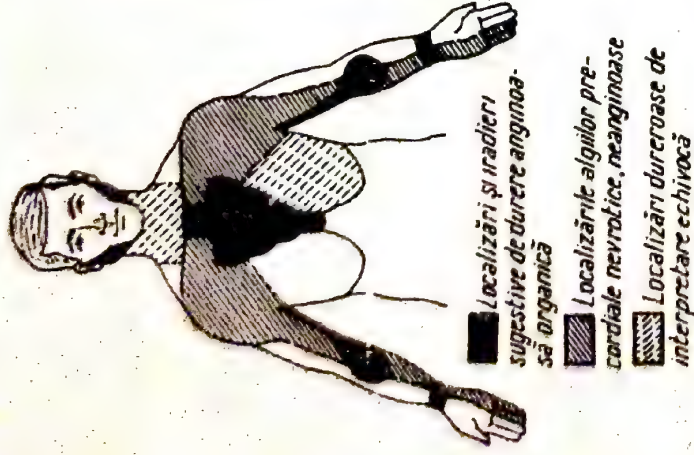


Fig. 84 — Localizările și iradierea cele mai frecvente ale durerii precordiale (schemă rezumativă după Lenègre)

## SINDROMUL CORONARIAN INTERMEDIAR

Reprezintă un episod evolutiv al insuficienței coronariene și constituie, din punct de vedere clinic și electrocardiografic, o formă de trecere între angina pectorală și infarctul miocardic. Substratul anatomic al sindromului coronarian intermediar este ocluzia prin ateroscleroză a arterelor coronare, cu producerea unei anoxii miocardice intense și prelungite, adeseori reversibile, care obișnuit nu ajunge însă la necroză.

**Diagnostic.** Criteriile de diagnostic pozitiv se bazează în primul rînd pe aspectul clinic al durerii anginoase, și în al doilea rînd pe datele electrocardiografice și testele biologice, care infirmă prezența necrozei miocardice.

— *Durerea anginoasă* este mai severă ca în angina pectorală, fie prin violența și durată sa (depășește obișnuit 15—30'), fie prin rezistența relativă la sedarea cu nitrocompuși (trinitrină), fie, în sfîrșit, prin numărul crescut al crizelor anginoase, spontane sau la efort, care realizează deseori o stare de rău anginos.



— *Examenul electrocardiografic* pune în evidență anomalii care interesează în mod deosebit faza de repolarizare, realizând, cel mai adesea, o ischemie-leziune subendocardică antero-laterală, care se extinde și se accentuează în timpul paroxismelor dureroase și retrocedează apoi rapid, de obicei în interval de 7—15 zile.

— *Teste biologice.* Semnele umorale de necroză miocardică (hiperleucocitoza, accelerarea vitezei de sedimentare, creșterea fibrinogenului și transaminazei serice) lipsesc.

*Diagnosticul diferențial* va trebui făcut, în primul rând, cu *angina pectorală*, de care se diferențiază prin caracterul prelungit al durerilor precordiale, necalmate de trinitrină și prin prezența semnelor electrice ischemolezionale evolutive. De asemenea el trebuie făcut și cu *infarctul miocardic*, unde prezența sau absența semnelor biologice și electrocardiografice de necroză (activitate transaminazică a serului crescută, apariția undei Q sau QS de necroză pe ecg.), infirmă sau confirmă diagnosticul de sindrom coronarian intermediar.

Din punct de vedere al evoluției, mai ales în stările de rău anginos, riscul morții subite este foarte ridicat. În general, evoluția sindromului coronarian intermediar este foarte variabilă și se poate face fie către vindecarea clinică și electrică, cu sau fără angină de efort reziduală, fie către producerea infarctului miocardic.

## INFARCTUL MIOCARDIC

Reprezintă unul din aspectele evolutive ale insuficienței coronariene severe și care duce la necroza tisulară a unui teritoriu miocardic. Termenul de infarct miocardic este, înainte de toate, un concept anatomic, legat de prezența unei necroze miocardice, de origine ischemică, adică produsă de reducerea excesivă sau oprirea circulației coronariene.

Culegînd și sintetizînd aspectele anatomo-clinice caracteristice și particularitățile electrocardiografice, evolutive și terapeutice ale infarctului miocardic la un număr de 166 de bolnavi, urmăriți și îngrijiți ambulatoriu, unul din noi a publicat încă din anul 1943, o lucrare monografică intitulată: „*Infarctul miocardic prin tromboză coronariană*”. Lucrarea rezumă, pentru prima oară în țara noastră, o experiență proprie adusă cunoașterii și identificării în practica medicală ambulatorie a infarctului miocardic și atrage atenția medicilor asupra incidenței crescute și mortalității ridicate a acestei boli cardiace.

**Etiologie.** Substratul etiologic al leziunii coronariene este ocluzia vasculară de origine aterosclerotică, infarctul miocardic constituind, practic, în cvasitotalitatea cazurilor, un accident evolutiv major al aterosclerozei coronariene. Cea mai frecventă cauză este ocluzia completă a unei artere coronare, printr-o tromboză coronariană aterosclerotică. Totuși, infarctul miocardic poate apărea și ca o consecință a ocluziei incomplete a unei artere coronare, dacă reducerea debitului sanguin a porțiunii irigate este foarte pronunțată și necompensată printr-o circulație colaterală eficientă. De asemenea, tromboza și ocluzia secundară completă a unei artere coronare, nu duc totdeauna la infarct miocardic, dacă există deja o circulație colaterală de supleanță suficientă. De aceea, termenul de infarct miocardic și de tromboză coronariană nu sînt sinonime.



În afara aterosclerozei coronariene, infarctul miocardic poate fi observat cu totul excepțional în următoarele împrejurări principale :

— *Insuficiența aortică luetică*, unde procesul de coronarită ostială ocluzivă, câteodată bilaterală, poate determina secundar accidente ischemice acute, mergînd pînă la necroză miocardică ;

— *embolia coronariană*, complicație extrem de rară a cardiopatiilor mitro-aortice, mai ales a celor cu procese endocardice septice supraadăugate ;

— *embolia pulmonară cu colaps circulator sever*, unde prezența secundară a unei insuficiențe coronariene funcționale grave poate duce la producerea infarctului de miocard.

**Mecanismul ocluziei coronariene aterosclerotice.** Îngroșarea intimei, prin procesul de hiperplazie celulară cu fibroză și depunerea lipidică, împiedică nutriția normală numai prin imbibitiie a intimei ; în intimă apar, de aceea, capilare de neoformație care iau naștere, obișnuit, în lumenul arterial. Vasele de neoformație, cu pereții foarte subțiri și supuși presiunilor sanguine ridicate, se rup frecvent, dînd naștere hemoragiilor intramurale.

Se credea, nu de mult, că procesul de ocluzie al unei artere coronariene aterosclerotice este datorit exclusiv închiderii lumenului vascular printr-un trombus apărut la nivelul unei ulceratii sau plăci aterosclerotice. Studiile autopsice sistematice au arătat însă că procesul ocluziv coronarian, de natură aterosclerotică, poate apărea și în afara procesului de tromboză și că, în procesul vascular ocluziv netrombotic, hemoragiile capilare intramurale au un rol deosebit de important. Astăzi se atribuie o importanță egală următorilor trei factori care, la nivelul arterelor coronariene aterosclerotice, pot induce accidente ocluzive, cu producerea secundară a infarctului miocardic :

a) *Hemoragia intraintimală cu ruperea endoteliului* și tromboză secundară. În procesele ateromatoase intimale ulcerative, chiar mici hemoragii capilare intraintimale pot duce la ruptura endoteliului arterial. La nivelul rupturii apare tromboza supraadăugată, care duce, secundar, la ocluzia completă a lumenului arterial.

b) *Hemoragia intraintimală cu formarea unui hematom intramural* și ocluzie prin hernierea sa în lumenul coronarian. Bombarea în lumenul coronarian a hematomului intramural este deseori suficientă pentru a obstrua complet lumenul coronarian, deja îngustat prin procesele de ateroscleroză, chiar fără apariția supraadăugată a trombozei.

c) *Tromboza coronariană* survenită la nivelul unei plăci intimale aterosclerotice. Procesele necrotice și ulcerative de la nivelul plăcilor de aterom lezează direct endoteliul vascular și permit constituirea trombozei secundare, cu ocluzia vasculară.

Rareori, ateroscleroza difuză și stenoizantă a marilor trunchiuri coronariene și a colateralelor lor principale poate duce singură la ocluzia arterială (ateroscleroza obliterantă)

**Date anatomopatologice.** Necroza miocardică este localizată, din punct de vedere practic, în toate cazurile de infarct, la nivelul pereților ventriculului stîng și a septului interventricular. Rareori și neobișnuit, ventriculul drept poate fi, asociat sau izolat, sediul infarctului miocardic. Necroza peretelui ventricular poate fi transmurală (interesînd deci întreaga sa grosime) sau limitată strict în zona miocardică subendocardică.



Leziunea miocardică propriu-zisă a infarctului miocardic, constă dintr-un proces de miomalacie, cu perete moale, necrotic, tumefiat, câteodată hemoragic. Evoluția leziunii se face din a doua lună către scleroza moale și din a treia lună către constituirea unei scleroze dure, veritabilă placă fibroasă. Topografia anatomică a zonei infarctate este în deplină concordanță cu indicațiile examenului electrocardiografic și apare într-un teritoriu miocardic irigat de artera coronariană obstruată.

**Diagnostic pozitiv.** În forma sa clinică tipică, semiologia infarctului miocardic este clasică și constă în asocierea a trei grupe de semne principale și anume: semne clinice, anomalii electrocardiografice și modificări umorale.

1. *Semne clinice.* Elementele clinice esențiale și foarte semnificative ale diagnosticului de infarct miocardic, atunci când sînt asociate, sînt în ordine: durerea anginoasă, hipotensiunea arterială și hipertermia.

a) *Durerea anginoasă*, marchează, în marea majoritate a cazurilor de infarct miocardic, debutul clinic al afecțiunii. Ea este particularizată prin unele caractere distincte și anume:

- intensitatea extremă, atroce;
- durată lungă (de regulă peste 30 de minute și adeseori ore sau chiar zile);
- apariția neașteptată, de obicei nocturnă sau în repaus;
- necedare după trinitrină sau repaus;
- difuziunea sa la întregul perete toracic anterior. Deși inițial retrosternală, ea difuzează ulterior în ambele extremități, cu deosebire de partea stîngă.

b) *Hipotensiunea arterială* afectează atît valorile tensionale maxime, cît și cele minime și se caracterizează prin precocitatea sa (la scurt interval de timp după accidentul dureros), prin caracterul său progresiv (hipotensiunea o dată instalată, tensiunea continuă să scadă progresiv și se menține apoi mult timp, uneori definitiv, la valori scăzute). Patogenia hipotensiunii arteriale, care atunci cînd ia proporții poate duce la instalarea stării de șoc, este legată în primul rînd de o scădere pronunțată și bruscă a debitului cardiac, consecutivă infarctului miocardic.

c) *Hipertermia* apare cu o întîrziere de 24—48 de ore de la debutul dureros și este un semn constant întîlnit în infarctul miocardic. Intensitatea și durata sa indică adeseori severitatea evoluției bolii. De regulă, creșterea temperaturii atinge o valoare maximă către a treia și a patra zi, persistă astfel pe o durată de 3—4 zile și revine la normal în 8—10 zile.

În perioada inițială a infarctului miocardic, la această simptomatologie clinică, constantă și caracteristică, se pot găsi și alte semne și simptome clinice care pot fi utile diagnosticului:

— *Simptome de însoțire ale crizei dureroase*: senzații de slăbiciune, amețeli, transpirații reci, tulburări gastrointestinale (sughit, eructație, constipație și meteorism abdominal),

— *modificări cardiace obiective*: frecătură pericardică, fugace, expresie a lezării pericardice care apare în infarctele transmurale și ritmul de galop. Ambele au, atunci cînd sînt întîlnite și asociate durerii, o valoare diagnostică specifică.



2. *Anomaliile electrocardiografice.* Existența lor este indispensabilă stabilirii diagnosticului de infarct miocardic. Ele asociază în proporții diverse, în raport cu momentul înregistrării electrocardiogramei și cu dimensiunile și localizarea infarctului miocardic, trei modificări esențiale: semnele de necroză, de leziune și de ischemie (vezi fig. 85). Toate sînt consecințele electrofiziologice ale apariției sindromului de insuficiență coronariană acută care caracterizează, din punct de vedere fiziopatologic și determină, din punct de vedere anatomic, producerea infarctului miocardic.



Fig. 85 — Infarctul miocardic (modificări ecg în stadiul acut)

este negativ și care apare pe electrocardiogramă sub forma unei unde negative inițiale anormale. Ea este o undă largă și profundă, de tip QS, QR sau QRS, denumită unda Q de necroză.

b) *Leziunea.* În zona lezată, procesul electric de polarizare este incomplet (zonele de miocard cele mai atinse sînt cele mai puțin polarizate); între teritoriul miocardului normal și teritoriul miocardului lezat, apare astfel o diferență de potențial („curentul de leziune”), a cărei expresie electrică este decalajul permanent al segmentului S-T. Efectele electrocardiografice ale curentului de leziune sînt diametral opuse (decalaj superior S-T sau decalaj inferior S-T), după cum leziunea este epicardică sau endocardică. Decalajul segmentului RS-T este obișnuit superior (deplasat în sus), convex la marginea sa superioară, indicînd sediul subepicardic al leziunii anoxice. El realizează, în forma sa extremă (specifică perioadei acute a infarctului de miocard), o undă monofazică zisă „en dôme” care înglobează adesea și deflexiunea T.

c) *Ischemia.* Zona miocardică ischemică este sediul unei întîrzieri a procesului de repolarizare (retragerea undei de excitație), pe care electrocardiograful o înregistrează sub forma unei modificări a undei T. Sensul acestei modificări este dictat de localizarea zonei de ischemie. Cînd ischemia are loc în zona subepicardică, așa cum se întîmplă mai întotdeauna în infarctul miocardic, unda T devine negativă, ascuțită și simetrică, mai mult sau mai puțin profundă. Unda T coronariană (Par-



de T) este o undă T negativă, simetrică (adică vârful undei T este la mijlocul distanței între începutul și sfârșitul său) și corespunde unui segment RS-T decalat superior sau izoelectric, dar cu convexitate superioară.

Combinarea pe același traseu ecg a semnelor de necroză, leziune și ischemie permite medicului diagnosticul infarctului miocardic, a fazei sale evolutive; în stadiul acut predomină leziunea, în cel subacut ischemia, iar în stadiul cronic persistă doar necroza, modificările ischemo-

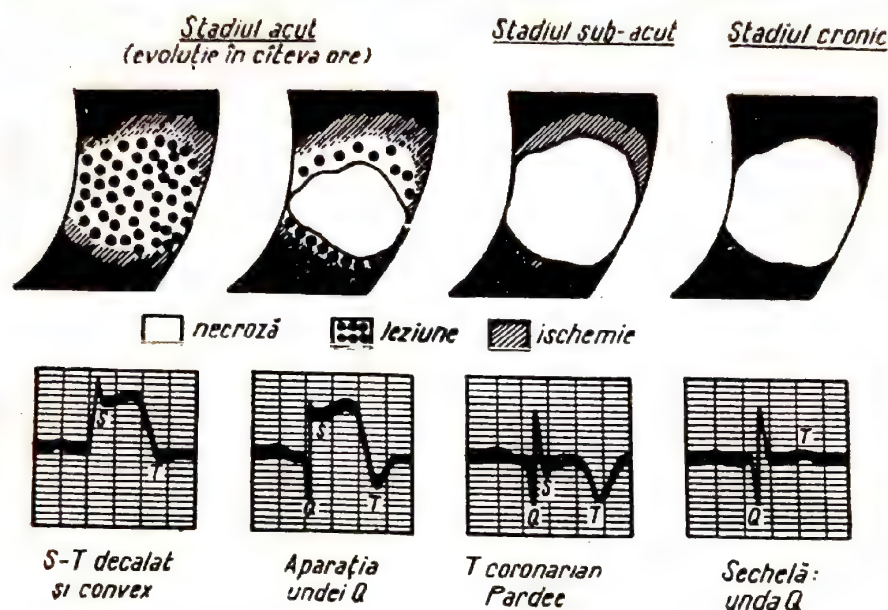


Fig. 86 — Evoluția electrocardiografică a infarctului miocardic (reproducere schematică)

lezionale retrocedând complet (vezi fig. 86), și localizarea sa topografică. După conducerile în care apar necroza, leziunea și ischemia, pot fi individualizate multiple varietăți topografice ale infarctului miocardic. Din rîndul lor se descriu 4 localizări principale (cele mai frecvente) ale infarctului peretelui ventricular stîng și anume (vezi fig. 87);

— *infarctul antero-lateral*, care se traduce ecg prin apariția semnelor directe (unda Q sau QS, supradenivelarea segmentului ST, și unda T negativă în conducerile: D<sub>1</sub> AVL, V<sub>5</sub> și V<sub>6</sub>;

— *infarctul posterodiazfragmatic*, la care semnele directe ecg se pun în evidență în conducerile: AVF, D<sub>2</sub> și D<sub>3</sub>, V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub>;

— *infarctul anteroseptal*, la care semnele directe ecg apar în conducerile: V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> și V<sub>4</sub>;

— *infarctul antero-posterior* (septal profund), în care leziunile septale se extind deopotrivă, atît pe peretele anterior, cît și pe peretele posterior. Imaginea ecg va combina de aceea semnele directe de infarct anteroseptal (conducerile V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>) cu semnele directe de infarct posterior (conducerile AVF și D<sub>3</sub>).



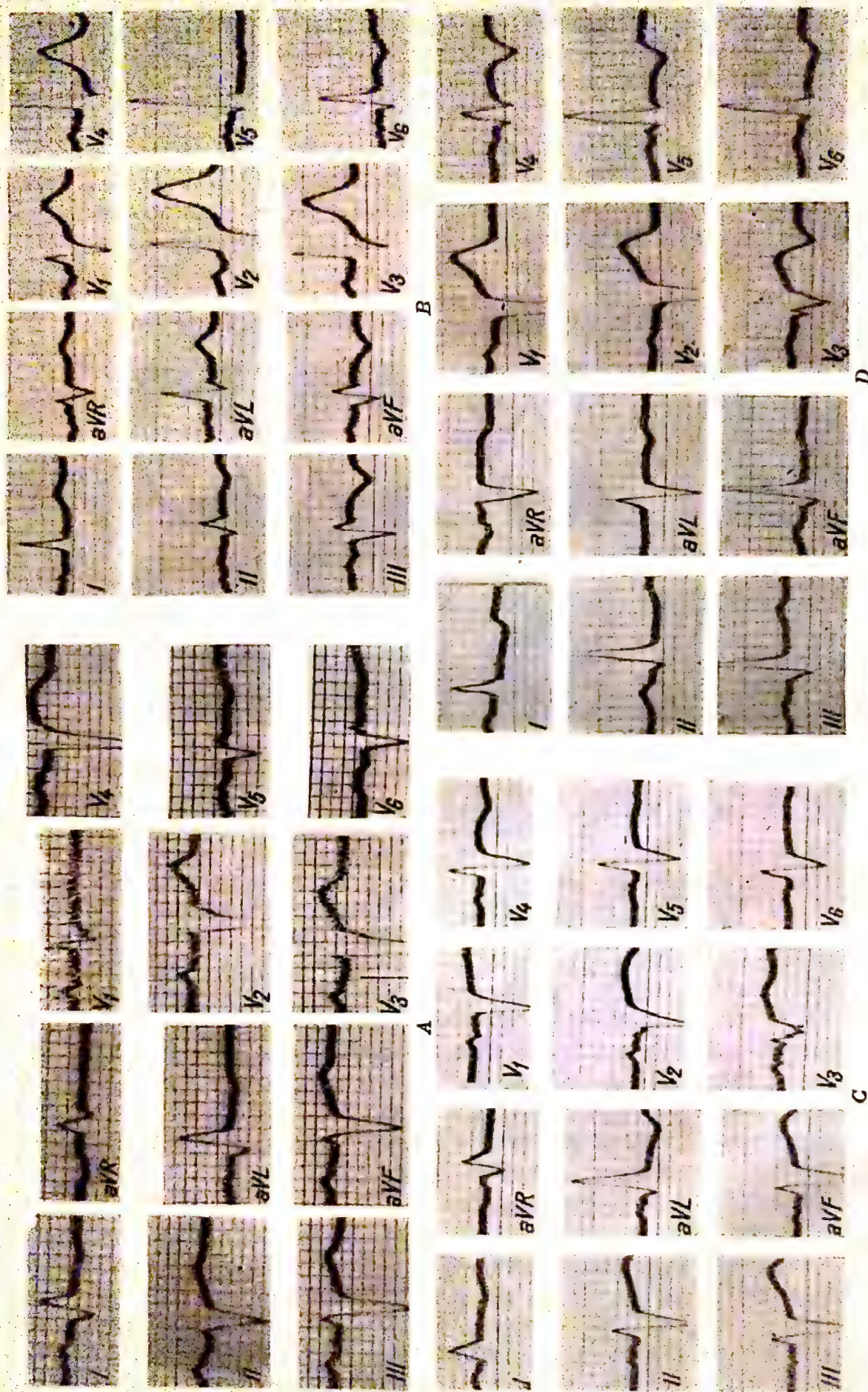


Fig. 87 — Infarctul miocardic (varietăți topografice principale)  
 A. Infarct antero-lateral B. Infarct postero-diafragmatic. C. Infarct antero-septal. D. Infarct antero-posterior (septal profund)



3. *Modificări umorale.* a) *Creșterea concentrației plasmatice a transaminazelor și a altor enzime.* Dezordinile biochimice grave care duc la liză și necroză celulară, eliberează fermentii intracelulari, conținuți în mod normal la nivelul miocardului. Ei se acumulează în sânge, iar creșterea conținutului lor, apreciată în unități spectrofotometrice, are o valoare diagnostică specifică pentru infarctul miocardic.

— *Transaminaza glutamooxalacetică (T.G.O.)* este o enzimă celulară, care se găsește în cantități foarte mari la nivelul miocardului. În condiții fiziologice, activitatea transaminazică a serului este de  $20 \pm 10$  u./ml. În infarctul miocardic activitatea transaminazică a serului crește, valorile ridicate ale enzimei oferind medicului nu numai o confirmare sigură a diagnosticului, dar și aprecieri prognostice. Bolnavii cu valori foarte ridicate ale transaminazei ( $> 150$  u./ml), au un prognostic evolutiv rezervat și o mortalitate ridicată. Întrucît excesul de enzime pus în circulație este rapid fixat, distrus sau eliminat, creșterea transaminazei în ser, după producerea infarctului miocardic, este pasageră: începe la 6—12 ore după debutul ocluziei coronariene, atinge o valoare maximă în 24—48 ore și revine la normal în decurs de aproximativ 5—8 zile.

— *Dehidrogenaza lactică și creatinchinaza* sînt enzime care se găsesc de asemenea în concentrație mare la nivelul mușchiului cardiac. Concentrația lor serică crescută, după producerea infarctului miocardic, este mai durabilă ca cea a transaminazei și de aceea determinarea lor spectrofotometrică poate fi utilă atunci cînd concentrația plasmatice a transaminazei revine la valori normale. Specificitatea lor diagnostică pentru infarctul miocardic este mai mică decît a transaminazei, întrucît ele pot crește semnificativ și în alte afecțiuni.

b) *Modificări biologice reflectînd indirect necroza miocardică.* Procesul de necroză poate fi investigat indirect, prin mijloace biochimice care pun în evidență reacția organismului la produsele de necroză.

— *Eritrosedimentarea (V.S.H.)* ilustrează uneori fidel procesul de necroză și cicatrizare în infarctul miocardic. Creșterea V.S.H. începe obișnuit după primele 2—3 zile, apoi persistă cîteva săptămîni, pentru a reveni ulterior lent și progresiv la valorile normale.

— *Hiperinosemia* oferă medicului indicații nu numai diagnostice, dar și prognostice. Fibrinogenul plasmatic, ale cărui valori normale variază între 3 și 4 g%, crește evident după primele 48 de ore de la apariția infarctului și se menține la valori superioare normalului timp de 2—4 săptămîni. Creșteri foarte ridicate ale acestei proteine (peste 8 g%), indică o evoluție rezervată a infarctului miocardic, cu mortalitate ridicată.

— *Hiperleucocitoza precoce și hiperglicemia* sînt modificări biologice accesorii diagnosticului, decelate adeseori în evoluția stadiului acut al infarctului miocardic.

**Diagnosticul diferențial.** Necesită diferențierea infarctului miocardic de celelalte două aspecte clinice ale cardiopatiilor ischemice dure-roase: angina pectorală și sindromul coronarian intermediar. Asocierea durerii retrosternale intense, prelungite, neinfluențate de repaus și de trinitrină și însoțită de semne biologice și electrice de necroză miocardică, înlesnesc cu ușurință medicului punerea unui diagnostic corect.



În practica clinică, în afara cardiopatiilor ischemice dureroase, pot pune probleme delicate de diagnostic cu infarctul miocardic, prin simptomatologia dureroasă dramatică și prin semnele electrocardiografice apropiate, următoarele afecțiuni :

a) *Embolia pulmonară*. Sindromul dureros, dispneea sufocantă, hipotensiunea arterială, febra și hiperleucocitoza, care însoțesc chiar la debut embolia pulmonară, pot sugera medicului în primul rînd diagnosticul de infarct miocardic. Diagnosticul diferențial este cu atât mai dificil, cu cît uneori pot apărea în embolia pulmonară semne electrocardiografice, simulînd infarctul miocardic. Ele sînt explicate prin insuficiența coronariană acută funcțională care poate apărea în embolia pulmonară și este atunci declanșată prin mai multe mecanisme : hipotensiunea sistemică cu scăderea debitului aortic, creșterea nevoilor în oxigen prin supraîncărcarea și dilatarea acută ventriculară dreaptă, reflex vasoconstrictor pulmocoronarian. Condițiile emboligene (flebite, varice, imobilizare, raclaj, operație abdominală recentă), imaginea radiologică a infarctului pulmonar, retrocedarea semnelor electrocardiografice și valorile normale ale concentrației plasmatice a transaminazei confirmă diagnosticul de embolie pulmonară.

b) *Anevrismul disecant al aortei* prin durerea sa sfișietoare (cu scăderea tensiunii arteriale în caz de colaps), are de la început un tablou asemănător infarctului miocardic. Adeseori, diagnosticul este numai necropsic, iar un diagnostic timpuriu, în timpul vieții bolnavului, este dificil de pus. Lipsa semnelor electrocardiografice și humorale de necroză permit însă înlăturarea posibilității acestei boli.

c) *Pericardita acută* ridică de asemenea dificultăți diagnostice, întrucît, asemănător infarctului miocardic, se însoțește de durere toracică intensă, febră și frecătură pericardică. Lipsa semnelor electrice și biologice de necroză și evoluția clinică ulterioară, aduc precizări utile, care permit diferențierea pericarditelor acute de infarctul miocardic.

Între alte surse de confuzie ale durerii anginoase din infarctul miocardic, merită a fi menționate durerile din hernia diafragmatică și cele ale organelor subdiafragmatice : durerea din ulcerul gastroduodenal, durerile biliare și mai cu seamă durerile din pancreatitele acute.

**Evoluție — Complicații — Prognostic.** Evoluția infarctului miocardic se face către o vindecare clinică în decurs de 4—6 săptămîni de la debutul său : durerea se atenuază și dispare, temperatura revine la normal, tensiunea arterială crește spre valorile sale anterioare, viteza de sedimentare globulară diminuează, dar rămîne încă accelerată, iar semnele electrocardiografice de „leziune“ se reduc. Medicul poate autoriza acum ridicarea bolnavului din pat și mobilizarea sa progresivă, deși electrocardiograma va arăta persistența indefinită, practic toată viața, a semnelor electrice evidente de „necroză“.

Întrucît vindecarea clinică se însoțește de o vindecare anatomică mult mai tîrziu, de obicei după un interval de timp de aproximativ 90 de zile de la apariția infarctului miocardic (scleroza moale a zonei de necroză începe să devină dură), medicul va restrînge activitatea acestor bolnavi la strictul necesar pe toată această perioadă.

Complicațiile infarctului miocardic pot apărea în orice moment din evoluția sa, dar în special în primele 2—3 săptămîni de boală.



Prezența lor întârzie sau agravează evoluția normală a infarctului miocardic. Se descriu complicații evolutive precoce, de o gravitate prognostică deosebită și complicații evolutive care apar mai tardiv în cursul infarctului miocardic și care au o desfășurare clinică benignă și un prognostic bun.

1. *Complicațiile precoce ale infarctului miocardic sînt:* insuficiența cardiocirculatorie, accidentele tromboembolice, ruptura inimii și moartea subită.

a) *Insuficiența cardiocirculatorie* se instalează rapid, cu o alură clinică gravă și poate îmbrăca una din următoarele două forme clinice:

— *Colapsul circulator*, caracterizat printr-o scădere bruscă, marcată și durabilă a tensiunii arteriale. Tensiunea arterială sistolică scade sub 80 mm Hg și se însoțește clinic de paloare, puls filiform, tegumente reci, stare de astenie marcată. El apare în 15—20% din cazurile de infarct miocardic recent și are drept mecanism de producere o scădere bruscă a debitului cardiac, ca o consecință a leziunii miocardice sau, mult mai frecvent, o origine vasculară periferică neuroreflexă, datorită crizei anginoase hiperalgice: durerea acționează reflex asupra centrilor nervoși superiori vasomotori și tensioregulatori, ducînd la inhibarea lor funcțională și la producerea secundară a unei vasodilatații paralitice, cu hipotensiune și colaps.

— *Insuficiența ventriculară stîngă*, de obicei în forma sa gravă de edem pulmonar acut, cu senzație de greutate în respirație care crește către senzația de sufocare, tuse progresivă cu expectorație spumoasă, aerată, rozată și semne pulmonare obiective de revărsat alveolar (invazia plămînilor, de la baze către vîrf, de o ploaie de raluri crepitante fine).

Insuficiența cardiocirculatorie poate apărea la debutul infarctului miocardic și constituie astfel prima sa manifestare clinică. Ea acoperă atunci, datorită alurii sale clinice dramatice, durerea anginoasă și întârzie astfel punerea diagnosticului de infarct miocardic.

b) *Tulburările de ritm* se datoresc apariției focarelor de excitație ectopică în zona de infarct și în teritoriile miocardice anoxice sau lezării anoxice a țesutului specific de conducere atrioventricular. Tulburările de ritm apărute în evoluția infarctului miocardic iau forme și aspecte diferite, cele mai frecvent întîlnite fiind următoarele: aritmia extrasistolică (atrială sau ventriculară), tahicardiile paroxistice supraventriculare, fibrilația și flutterul atrial, diferite tulburări de conducere atrioventriculară și intraventriculară, și cu prognostic extrem de grav tahicardiile paroxistice și fibrilația ventriculară.

c) *Accidente tromboembolice*. În necrozele miocardice întinse, transmurale pot apărea tromboze parietale intracardiace, obișnuit la nivelul ventriculului stîng, dar uneori chiar la nivelul cavităților drepte. Ele constituie punctul de plecare al emboliilor din marea sau mica circulație, care apar frecvent în evoluția infarctului miocardic (embolii periferice la nivelul membrelor, embolii cerebrale, embolii pulmonare etc.).

d) *Ruptura inimii*. Poate apărea la nivelul zonei de infarct și duce la constituirea rapidă a unui hemopericard. Evoluția sa clinică este letală prin apariția secundară a colapsului circulator ireversibil. Cînd se produce la nivelul septului interventricular, ruptura realizează o comunicare inter-



ventriculară. Șuntul creat, cu direcție stînga-dreapta, cînd este important, duce la supraîncărcarea cavităților cardiace drepte, cu instalarea insuficienței cardiace drepte acute, a colapsului circulator și a morții.

e) *Moartea subită* este o complicație de temut în evoluția infarctului miocardic cu o frecvență aproximativă la 10% din cazuri și cu o incidență maximă în prima săptămîină de boală. Moartea subită poate apărea în timpul unei crize anginoase intense și prelungite. Oxigenarea inegală a diferitelor zone ale miocardului, cu o diferență mare în presiunea parțială a oxigenului, mai ales în timpul paroxismului dureros, duce la o instabilitate electrică a miocardului cu apariția fibrilației ventriculare și cu moarte subită. Moartea subită în infarctul miocardic poate apărea și ca urmare a unei complicații survenite în evoluția sa: colapsul circulator, ruptura inimii, blocul atrioventricular total cu stop cardiac și embolie pulmonară.

2. *Complicațiile evolutive mai tardive ale infarctului miocardic* apar după stadiul său acut, obișnuit în faza de convalescență a bolnavului. Din rîndul lor menționăm următoarele: *sindromul pleuropericardic*, obișnuit recidivant, descris în literatura medicală pentru prima oară de Dressler, *anevrismul peretelui ventricular* la nivelul cicatricei miocardice și *sindromul mînă-umăr*, caracterizat printr-o anchiloză dureroasă a umărului stîng, asociată sau nu unei scleroze retractile a aponevrozei palmare.

*Prognosticul imediat* este totdeauna rezervat, deoarece mortalitatea globală a infarctului miocardic în primele 2—3 săptămîni de evoluție este ridicată (aproximativ 1/3 din cazuri). *Prognosticul îndepărtat* este nesigur. În general, riscurile complicațiilor și ale morții descresc pe măsură ce bolnavul se îndepărtează mai mult de episodul acut. Totuși, chiar după o vindecare clinică aparent completă (absența angorului rezidual, cord de aspect și volum normal la examenul radiologic, lipsa semnelor de insuficiență cardiacă), există oricînd la acești bolnavi posibilitatea reînstalării durerii anginoase de efort, a apariției semnelor de insuficiență cardiacă, a recidivei de infarct și a morții subite. Supraviețuirea bolnavilor cu infarct miocardic, după trecerea episodului acut, este diferit apreciată. Ea este, în medie, de 4—6 ani.

## TRATAMENTUL CARDIOPATIILOR ISCHEMICE PRIN ATEROSCLEROZĂ CORONARIANĂ

Tratamentul cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană își propune, pe de o parte, să împiedice apariția și să oprească dezvoltarea ateromului arterial și, pe de altă parte, să trateze accidentele ischemice dureroase pe care ele le generează (angina pectorală, sindromul coronarian intermediar, infarctul miocardic). Deși măsurile terapeutice trebuie individualizate și adaptate fiecărui caz în parte, de o manieră cu totul generală, ele vor avea următoarele obiective principale:

- Prevenirea și oprirea dezvoltării aterosclerozei coronariene.
- Suprimarea și prevenirea durerii anginoase.
- Prevenirea constituirii trombozei coronariene sau oprirea extinderii ei.
- Tratamentul complicațiilor.



## A. PREVENIREA ȘI OPRIREA DEZVOLTĂRII ATEROSCLEROZEI CORONARIENE

Se face prin măsuri alimentare restrictive și medicamente normolipemiente („antiateromatoase“). Tratamentul trebuie aplicat o perioadă cât mai lungă de timp, practic toată viața.

### REGIMUL ȘI PREVENIREA DIETETICĂ A ATEROSCLEROZEI

Dieta va fi ușor hipocalorică, avînd drept obiectiv menținerea bolnavului în limitele greutateii standard. Slăbirea corespunzătoare va fi indicată la bolnavii care au o greutate peste standard, deoarece obezitatea favorizează ateroscleroza. Regimul alimentar va fi sărac în grăsimi animale și în alimente bogate în colesterol (gălbenușul de ou, creierul, viscerele, frișca, brînză grasă, măslinele, nucile, ciocolata), dar cu un aport crescut de uleiuri vegetale, care au un efect hipocolesterolemiant (ulei de floarea-soarelui și ulei de porumb).

Din punct de vedere practic, rația calorică zilnică a acestor bolnavi va fi de aproximativ 1 800 de calorii, conținînd 20—30 g grăsimi saturate și cu un adaos de 20—40 g grăsimi nesaturate (ulei de cereale și ulei de floarea-soarelui).

### MEDICAȚIA NORMOLIPEMIANTĂ („ANTIATEROMATOASĂ“)

Plecîndu-se de la constatarea rolului pe care îl joacă în procesul de aterogeneză hipercolesterolemia și hipertrigliceridemia, cu creșterea fracțiunilor  $\beta$ -lipoproteice s-au propus și aplicat în tratamentul aterosclerozei coronariene medicamente diverse cu acțiune zisă „normolipemiantă“. Ele urmăresc normalizarea metabolismului lipidic prin procedee diferite și anume :

1. *Inhibarea sintezei colesterolului și a altor lipide circulante.* Acizii acetici substituiți (hiposterol și normosterol) și derivați ai hormonilor sexuali (Atromid, Ateran).

2. *Inhibarea absorbției intestinale a colesterolului.*  $\beta$ -sistosterolul (sitosterol).

3. *Accelerarea catabolismului și eliminării lipidelor.* Acidul nicotinic și derivații săi și derivații catabolici ai hormonului tiroidian (dextro-izomerii tiroxinei : Choloxine și Detyrona).

4. *Modificarea proprietăților fizice ale lipidelor.* Heparina și substanțele heparinoide (Ateroid, Asclerol, Hemoclar etc.).

5. *Factorii lipotropi* (metionina, colina, inozitolul, betaina, și hormonul lipocaiic).

Lista completă a acestor produși antiateromatoși cu denumirea lor comercială, forma farmaceutică de prezentare și posologia medie sînt reproduse în tabelul XVII de la pagina 242.

Din rîndul acestor produși, noi folosim obișnuit în tratamentul aterosclerozei, în general, și a celei coronariene, în special, medicația de conversie și dispersie lipoproteică de tipul heparinei și a substanțelor heparinoide. Ele au o acțiune antilipemică și hipocolesterolemiantă prin



stimularea producției endogene a unei lipaze lipoproteice (clearing factor), cu rol în transformarea  $\beta$ -lipoproteinelor cu moleculă mare, în  $\beta$ -lipoproteine cu moleculă mică, care pot fi ușor filtrate și eliminate la nivelul peretelui arterial :

a) *Heparina* poate fi prescrisă fie pe cale intravenoasă, discontinuă, 3 injecții pe săptămână de 50 mg sau 5 000 U. fiecare (*Heparin*, fiole de 1 ml de 5 000 U.), fie pe cale sublinguală, câte un comprimat luat la fiecare masă (*Heparină lipocaică*, comprimate de 1 000 U.). Cura de tratament, obișnuit repetată de 2—3 ori pe an, este de 30—60 de zile consecutive, atunci când heparina este administrată oral, și de 15—20 de fiole, atunci când ea este administrată intravenos sau intramuscular.

b) *Ateroid*, substanță heparinoidă naturală, cu efecte antilipemice și hipocolesterolemizante similare heparinei. Medicamentul va fi prescris pe cale orală, câte 2 comprimate, luate la fiecare din cele trei mese (*Asclerol*, produs românesc, comprimate conținând 0,001 g extract heparinoidic). Cura de tratament este de 30—60 de zile consecutive și va fi repetată de 3—4 ori pe an.

La tratamentul cu heparină și substanțe heparinoide se pot asocia, ca medicație adjuvantă, factorii lipotropi (*Mecopar*, complex de factori lipotropi, 4—6 drajeuri pe zi) și substanțele coleretice (*Anghirol*, soluție  $3 \times 10$ —30 de picături pe zi, sau drajeuri 4—6 pe zi).

## B. SUPRIMAREA ȘI PREVENIREA DURERII ANGINOASE

Angorul este un simptom comun tuturor formelor clinice de cardiopatii ischemice dureroase. El poate îmbrăca din punct de vedere clinic, particularități distincte care corespund diferitelor stări patologice ale aceleiași boli (angina pectorală, sindromul coronarian intermediar, infarctul miocardic). Întrucât abordarea lor terapeutică este întrucâtva diferită, schematizînd, putem reduce multitudinea formelor de manifestare ale durerii anginoase la 3 situații mai frecvent întîlnite :

1. *Angorul de efort*, cronic, stereotip, care corespunde anginei pectorale obișnuite.

2. *Angorul sever evolutiv și starea de rău anginos* care traduc fie prezența unui sindrom intermediar, fie a unui infarct miocardic.

3. *Angorul rebel*, cu evoluție îndelungată, neinfluențat de nici o medicație coronarotrofică uzuală, care poate însoți orice varietate de cardiopatie ischemică dureroasă prin ateroscleroză coronariană și care este expresia clinică a reducerii anatomice extreme a patului arterial coronar.

Vom arăta, în cele ce urmează, de ce mijloace antianginoase dispunem și care este aplicarea și indicația lor la cele 3 forme distincte de angor clinic. Putem, în principal, recurge la :

1. Măsuri restrictive de ordin general.
2. Oxigenoterapie.
3. Medicamente coronarodilatatoare.
4. Medicamente antialgice.
5. Procedee terapeutice de excepție.



## MĂSURI RESTRICTIVE DE ORDIN GENERAL

Acestea sînt absolut indispensabile calmării durerii. Un bolnav anginos trebuie să trăiască fără încetare într-o atmosferă de detentă emoțională și psihică, evitînd sau suprimînd toți factorii declanșanți ai durerii anginoase, situațiile de încordare, disputele, emoțiile brutale (în special cele cu caracter negativ), surmenajul, mersul rapid sau pe o distanță lungă, mesele copioase și relațiile sexuale abuzive. Repausul la pat nu este, în general, recomandat în tratamentul angorului de efort, dar devine absolut necesar și de lungă durată în angorul sever evolutiv și în starea de rău anginos (3 săptămîni sau mai mult, în raport cu evoluția semnelor clinice, normalizarea probelor biologice și atenuarea sau revenirea la normal a modificărilor ecg). Deși efectele directe ale tutunului asupra sistemului vascular coronar sînt încă discutabile, noi ne asociem păreriilor unor autori că, în cadrul terapiei antiangiinoase, fumatul trebuie proscris.

## OXIGENOTERAPIA

În crizele anginoase prelungite și recurente, mai ales cînd ele apar în stadiul acut al infarctului miocardic, oxigenoterapia îmbogățește concentrația în oxigen a sîngelui arterial. În acest fel, oxigenul inspirat de bolnav ameliorează hipoxia și anoxia miocardică, factor de inițiere, întreținere și exacerbare a durerii anginoase. Oxigenul poate fi administrat bolnavului în mai multe feluri :

1. *Cortul cu oxigen* procură o concentrație medie în oxigen de 40—50%, cînd debitul de oxigen este între 10 și 15 litri pe minut. Administrarea oxigenului în cort este metoda de preferat, mai ales atunci cînd tratamentul cu oxigen necesită a fi aplicat cîteva zile în șir.

2. *Masca de oxigen* este o metodă simplă de administrare a oxigenului în orice urgență dureroasă. Concentrația oxigenului atinge valori mai ridicate de 40—100%.

3. *Administrarea nazală a oxigenului* cu ajutorul unui cateter din material plastic introdus în nasofaringe este o metodă mai puțin efec-tivă, dar totuși satisfăcătoare. Ușurința aplicării sale explică larga sa utilizare clinică. Concentrația în oxigen obținută cu această metodă este de 30—40% la un debit de oxigen de 6—8 litri pe minut. Umidificarea oxigenului este necesară pentru a evita uscarea excesivă și neplăcută a mucoasei aparatului respirator.

## MEDICAMENTE CORONARODILATATOARE

Medicamentele cu acțiune vasodilatatoare coronariană, utilizate în prezent în tratamentul durerii anginoase, pot fi împărțite schematic, în raport cu rapiditatea și durata acțiunii lor, în 2 grupe principale : medicamente de atac ale crizei anginoase și medicamente de fond, utilizate mai ales în prevenirea durerii anginoase.

1) **Medicamente de atac ale crizei anginoase.** Sînt reprezentate de nitriți. Sub numele de nitriți se înțeleg în farmacologie compușii acidului





azotos (nitritul de sodiu și nitritul de amidon) și ai acidului azotic (nitroglicerina). În prezent, au rămas în uzul clinic numai nitroglicerina și produșii înrudiți (vezi tabelul XXI). Toți sînt dotați cu proprietăți coronarodilatatoare selective, iar mecanismul acțiunii lor spasmolitice este legat de punerea în libertate a ionului nitrit. Administrarea lor în criza anginoasă duce imediat sau după un scurt interval de timp la atenuarea sau la dispariția durerii.

*În raport cu apariția și durata acțiunii lor, trinitrina și produșii înrudiți au fost împărțiți în 3 categorii și anume :*

a) *Medicamente coronarodilatatoare cu acțiune rapidă (30 secunde pînă la 2 minute) și cu durată scurtă (10—20 de minute) :* trinitrina (nitroglicerina).

b) *Medicamente coronarodilatatoare cu acțiune mai lentă (30 de minute), dar prelungită (3—5 ore) :* trinitrină — retard, pentaeritrol-tetranitrat (Peritrate), eritrol-tetranitrat (Cardilate) și isosorbiddinitrat (Isordil).

c) *Medicamente coronarodilatatoare cu acțiune rapidă (1—2 minute) și prelungită (5 ore) :* asociații medicamentoase de produși cu acțiune instantanee de tipul trinitrinei, cu produși cu acțiune prelungită de tipul tetranitratului.

Nitroglicerina rămîne încă și astăzi singura medicație real și imediat eficace asupra durerii anginoase și nici un alt drog nu a detronat efectul său remarcabil. Ea se găsește în comerț fie sub formă de soluție, fie în comprimate, simple, sau asociate cofeinei și papaverinei. *Industria noastră farmaceutică fabrică următorii produși :*

— *Nitroglicerina, comprimate*, conținînd 0,0005 g nitroglicerină, administrate pe cale sublinguală și *soluție alcoolică 1%* nitroglicerină. Se va administra în criza dureroasă anginoasă cîte 1 comprimat (ținut sub limbă) sau cîte 3 picături din soluție (ținute sub limbă), doze repetate de cîte ori va fi nevoie.

— *Nitroglicerino-cofein, drajeuri*, conținînd nitroglicerină 0,0003 mg și cofeină 20 mg. Se va lăsa la nevoie cîte 1 drajeu să se dizolve sub limbă.

— *Nitroglicerino-Papaverin, drajeuri*, conținînd nitroglicerină sol. 1% 0,0003 mg, papaverină 0,020 g și natrium nitrosum 0,010 g. Se va lăsa cîte 1 drajeu să se dizolve în gură în timpul crizei dureroase.

În prevenirea crizelor anginoase sau în menținerea efectului coronarodilatator al trinitrinei, după întreruperea accesului anginos acut, se vor folosi produșii înrudiți nitroglicerinei, care acționează calitativ similar, dar au o acțiune mai prelungită. Dintre produșii disponibili în comerț, menționăm *Nitropentonul*, comprimate, conținînd 0,010 g pentaeritrol-tetranitrat. El se administrează oral cîte 1 tabletă la fiecare 6 ore.

**2. Medicamente de fond ale durerii anginoase.** Sînt caracterizate din punct de vedere farmacologic, printr-o acțiune coronarodilatatoare de instalare lentă (1—2 săptămîni) și prelungită. Ei aparțin categoriilor chimice foarte variate (vezi tabelul XXII), iar tratamentul cu acești produși trebuie instituit în afara crizelor anginoase acute și continuat săptămîni sau chiar luni de zile, sub control clinic și electrocardiografic periodic.



## Medicaiia coronaro-dilatatoare folosită în criza anginoasă\*

	Produs chimic	Denumirea comercială	Forme farmaceutice	Căi de administrare	Posologie medie pe zi	Formula chimică
1. <i>Trinitrina</i> (acțiune rapidă dar de durată scurtă)	Gliceril-trinitrat (G.T.N.)	<i>Nitroglicerină</i> („TABLETA”)** <i>Nitrogliceril-Cofein</i> („TABLETA”) <i>Papaverin</i> („TABLETA”) <i>Nitrolingual</i> <i>Nitragim</i> <i>Trinitrine</i>	comprimate de 0,5mg soluție alcoolică 1 % (1 comprimat = trinitrină sol. 1 % : 1 picătură)	orală și sublingual	1-2 comp. odată repetate la nevoie la fiecare criză anginoasă	G.T.N. $\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{O}-\text{NO}_2 \\   \\ \text{CH}-\text{O}-\text{NO}_2 \\   \\ \text{CH}_2-\text{O}-\text{NO}_2 \end{array}$
2. <i>Produși înrudiți</i> (acțiune întârziată dar de durată lungă)	<i>GTN retard</i> <i>Pentaeritritol-teltrinitrat</i> (P.E.T.N.) <i>Eritrol-trinitrat</i> (ETN) <i>Isosorbid-dinitrat</i> (I.S.D.N.)	<i>Trinitrinectard</i> <i>Peritrate</i> <i>Nitropenton</i> <i>Cardilate</i> <i>Isordil</i> <i>Isordil</i> <i>Risordan</i>	comprimate de 2,6mg comprimate de 20 mg comprimate de 80 mg comprimate de 10 mg comprimate de 15 mg comprimate de 10 mg comprimate de 40 mg comprimate de 5 mg	orală orală orală orală orală orală orală orală	3 comp. 4 comp. 2 comp. 4-6 comp. 4-6 comp. 4 comp. 2 comp. 4-6 comp.	P.E.T.N. $\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{O}-\text{NO}_2 \\   \\ \text{NO}_2-\text{O}-\text{CH}_2-\text{C}-\text{CH}_2-\text{O}-\text{NO}_2 \\   \\ \text{CH}_2-\text{O}-\text{NO}_2 \end{array}$ E.T.N. $\begin{array}{c} \text{H}_2\text{C}-\text{O}-\text{NO}_2 \\   \\ \text{HC}-\text{O}-\text{NO}_2 \\   \\ \text{HC}-\text{O}-\text{NO}_2 \\   \\ \text{H}_2\text{C}-\text{O}-\text{NO}_2 \end{array}$
3. <i>Asociații medicamentoase</i> ; trinitrina + produși înrudiți (acțiune rapidă și de lungă durată)	G.T.N. + P.E.T.N.	<i>Elbétrine</i> <i>Sedangor</i>	comprimate G.T.N. de 0,5 mg și P.E.T.N. de 15 mg	orală	4-6 comp. (comprimetele pot fi luate și în timpul crizelor dureroase)	I.S.D.N. $\begin{array}{c} \text{H}_2\text{C} \\   \\ \text{HC}-\text{O}-\text{NO}_2 \\   \\ \text{CH} \\   \\ \text{HC} \\   \\ \text{O}-\text{NO}_2-\text{O}-\text{CH} \\   \\ \text{CH}_3 \end{array}$

\* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.

\*\* Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară.



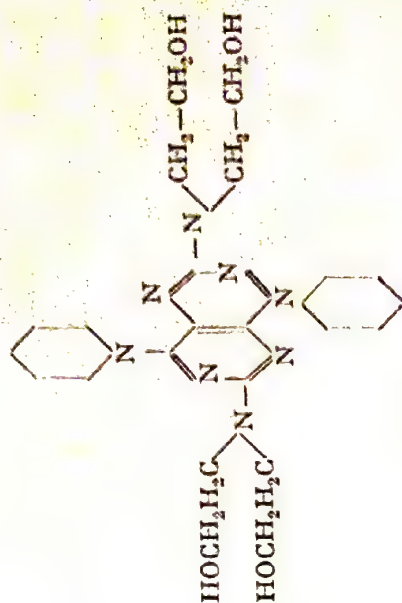
Medicația coronaro-dilatatoare cu acțiune lentă și prelungită \*  
(tratamentul de fond al insuficienței coronariene)

	Produs chimic	Denumire comercială	Forme farmaceutice	Posologie medic/zl	Formula chimică
1. Teofilina, Aminofilina și produșii înrușiți	Teofilinatul de co- lină	Colefilin („TABLETA”) **	comp. de 0,100 g	3-4 comp.	$  \begin{array}{c}  \text{Teofilina} \\  \begin{array}{c}  \text{CH}_3\text{N}-\text{C}=\text{O} \\    \quad \quad   \\  \text{O}=\text{C} \quad \quad \text{C} \\    \quad \quad   \\  \text{CH}_3\text{N}-\text{C}=\text{N} \\  \quad \quad \quad   \\  \quad \quad \quad \text{NH} \\  \quad \quad \quad \text{CH}  \end{array}  \end{array}  $
	Aminofilină (teofi- lin-tilen-diami- nă)	Miofilin („TABLETA”)	comp. de 0,100 g firole de 0,240 g	3-4 comp. 1-2 firole i.v.	
	Metilglucamino- teofilina	Garena sau Sedo- Garena	comp. de 0,05 g	3-4 comp.	
2. Papaverina și compușii si- milari	Nicotinatul de teo- filină	Glucosifilina Complamine	firole de 0,500 g comp. de 300 mg firole de 300 mg	1-2 firole 3-4 comp. 1-2 firole i.v.	$  \begin{array}{c}  \text{Papaverina} \\  \begin{array}{c}  \text{CH}_3\text{O}-\text{C}_6\text{H}_3-\text{N} \\    \quad \quad   \\  \text{CH}_3\text{O}-\text{C}_6\text{H}_3-\text{CH}_2-\text{C}_6\text{H}_4-\text{OCH}_3  \end{array}  \end{array}  $
	Papaverina-clorhi- drică	Papaverina („FIOLA”) Lizadon	firole de 0,04 g/ml	1-3 firole i.v. și i.m. 3-4 comp.	
		(„TABLETA”) Myocardon (papa- verină + eufilină + luminal)	comp. de 0,04 g papaverină + atro- pină 0,0004 g. + fenobarbital 0,03g comp. de 0,04	3-4 comp.	
3. Derivați ai Cromonei	Metil-3-cromonă	Spasmocromonă („TERAPIA”) Diacromone	drajeuri de 0,100 g draj. de 0,100 g firole de 0,100 g	3-4 draj. 3-4 draj. 1-2 firole	$  \begin{array}{c}  \text{Oxi-flavil (Recordil)} \\  \text{CH}_3\text{CH}_2-\text{O}_2\text{C}-\text{CH}_2\text{O}-\text{C}_6\text{H}_3-\text{O}-\text{C}_6\text{H}_3-\text{C}(=\text{O})-\text{C}_6\text{H}_3-\text{C}(=\text{O})-\text{O}  \end{array}  $
	Eul-flavonă-7-Oxi- acetat	Oxi-flavil („TERAPIA”) Recordil	supozitoare de 0,250 g comp. de 0,015 g comp. de 0,020 g	3-4 supozi- toare 4-6 comp. 3-4 comp.	



4. Kelina și sub- stanțele derivate	Visnadinul Kelina	Vibeline Khelline	comp. de 25 mg comp. de 20 mg	4-6 comp.
5. Alți produși (substanțe re- cent sinteti- zate cu efecte antianginoase evidente)	Dipiridamolul Phenylamina Dibazolul Benziodaronul Trimetazidina Pronctalolul Propanolol	Persantin Segonfin Tromsedan Amplivix Vastarel Alderlin Inderal	draj. de 0,025 g fiole de 0,01 g draj. de 60 mg draj. de 30 mg comp. de 100 mg comp. de 1 mg. comp. de 50 mg comp. de 50 mg	4-6 draj. 1-2 fiole 4-6 draj. 4-6 draj. 3-4 comp. 4-6 comp. 4-6 comp. 3-4 comp.

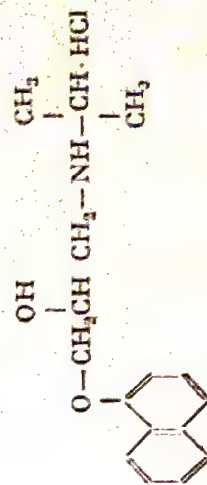
Persantin



Segonfin



Amplivix



Inderal

\* Detaliile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.S.

\*\* Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară



## Medicinea antialgică folosită în stările anginoase\*

	Produs chimic	Denumirea comercială	Forme farmaceutice	Posologie melle/zi	Formula chimică
1. Inhibitorii monoaminooxidazei (I.M.A.O.)	a) Derivați hidrazinici :				
	— Iproniazida	Marsilid	comp. de 50 mg	1-3 comp.	<p>Ipronizida :</p> $\text{N} \begin{array}{c} \diagup \\ \diagdown \end{array} \text{C} = \text{O} - \text{NH} - \text{NH} - \text{CH} \begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \diagup \end{array} \begin{array}{c} \text{H}_3\text{PO}_4 \\ \diagdown \end{array} \text{CH}_3$
	— Nialamida	Niamide	comp. de 25 mg	1-3 comp.	
	— Pivazida	Tersavid	comp. de 50 mg	2-4 comp.	
	— Isocarboxazidă	Marplan	comp. de 10 mg	1-3 comp.	
	— Feniprazină	Catron	comp. de 4 mg	1-3 comp.	
	— Hidrazino-Octan	Nimaol	caps. de 5 mg	2-4 caps.	
	b) Derivați nehidrazinici				
	— Tranilcipromina	Tylciprine	comp. de 10 mg	2-4 comp.	<p>Niamid :</p> $\text{O} = \text{C} - \text{NH} - \text{NH} - \text{CH}_2 - \text{C} = \text{O} - \text{NH} - \text{CH}_2 - \text{C}_6\text{H}_5$
	— Eriptamina	Monase	comp. de 15 mg	2-4 comp.	

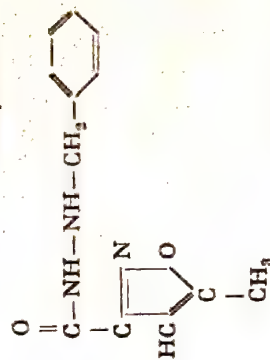


2. Alcoolzii din Opium și analge- zicele de sinteză cu proprietăți analoge	Morfina hidroclicică	Morfină („FIOLA”)**	fiole de 0,02 g	1 fiolă s.c. în criza dureroasă idem
	Alcaloizi totali din Opium	Opicalm („FIOLA”)	fiole de 0,02 g	
	Dimetil-aminodife- nil-heptanon	Sintalgol („TABLETA”)	comp. de 0,0025 g	1-2 comp. în criza dureroasă
		Mecodin	fiole de 5 și 10 mg	1 fiolă s.c. în criza dureroasă
	Metil-fenil-piperi- din-carboxilic	Mialgin („FIOLA”)	fiole de 100 mg	1-2 fiole s.c., i.m. sau i.v. în criza dureroasă

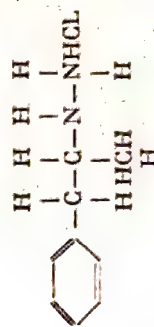
Tersavid :



Marplan :



Caltron :



\* Denumirile comerciale subliniate indică medicamente incluse în nomenclatorul M.S.P.B.

\*\* Numele fabricii producătoare, la medicamentele produse în țară.



Marele număr de produși medicamentoși, care sînt astăzi folosiți în tratamentul de fond al durerii anginoase, pot fi grupați după cum urmează:

a) *Derivații teofilinei și aminofilinei.* Teofilina și compusul său teofilinetilendiamină au o acțiune vasodilatatoare coronariană mediocră mai cu seamă cînd sînt administrați *per os*. Deși au încă o largă întrebuințare în medicina practică, totuși ele nu constituie decît o resursă terapeutică adjuvantă în tratamentul angorului. În comerț se găsesc ca preparate ale industriei noastre farmaceutice următorii produși: *Colefilin*, comprimate conținînd 100 mg sau 200 mg cholinum theophylinicum și *Miofilin*, comprimate de 100 mg sau fiole a 10 ml conținînd 240 mg de teofilinetilendiamină. Ambii produși se administrează în cure de 30—45 de zile de tratament, cu o posologie medie zilnică de 4—6 tablete (sau o fiolă pe zi), în serii de 10 zile pe lună sau de 10—15 fiole.

— *Papaverina și produșii similari.* Au o eficacitate coronarodilatatoare limitată și vor fi folosiți numai ca terapie auxiliară, adăugată altor procedee de tratament. *Papaverina* sub formă chimică pură, în cașete de 0,04 g, poate fi administrată oral, la fiecare 6 sau 8 ore, în cure lunare de 15—20 de zile sau în fiole de 1 ml soluție apoasă 4% (*Papaverina*), în injecții i.m. sau i.v. la fiecare 8 sau 12 ore, 15—20 zile pe lună.

— *Derivații cromonei* sînt substanțe miolitice, cu acțiune electivă coronarodilatatoare. Dintre produșii cei mai folosiți, menționăm pe cei ai industriei noastre farmaceutice *Spasmocromona*, drajeuri conținînd 100 mg metilcromonă și *Oxiflavil*, comprimate conținînd 15 mg etilflavon-7-oxiacetat. Ambii produși sînt administrați oral, cu o posologie medie de 3 comprimate pe zi și cu o durată a curei de tratament de 15—20 de zile pe lună, timp de 4—6 luni.

— *Derivații din Amni Visnaga.* Extractele din semințele de *Amni Visnaga* au acțiune spasmolitică independentă de orice acțiune nervoasă. Dintre produsele active ale acestei plante cu efect coronarodilatator menționăm: *Vibelinul* (*Visnadine*, *Vibeline*), furnizate în comprimate de 25 mg, cu o posologie uzuală de 3—6 comprimate pe zi, și *Khellinul*, furnizat în comprimate de 50 mg, cu o posologie zilnică de 3—4 comprimate.

— *Noi produși coronarodilatatori.* Sînt substanțe de sinteză, folosite recent ca medicație de fond în tratamentul durerii anginoase și caracterizate toate printr-o acțiune vasodilatatoare coronariană mult mai intensă, selectivă și prelungită și printr-o toleranță evident superioară tuturor agenților clasici coronarodilatatori. Proveniența lor chimică este foarte diferită, iar din rîndul lor, produșii cei mai activi și mai folosiți astăzi sînt următorii: *Persantin* (dipyridamol), *Segontin* (lactat de prenylamină), *Amplivix* (benziodaron), *Vastarel* (trimetazidin) și *Tromsedan* (diabazol). De foarte puțină vreme în terapia antianginoasă se experimentează cu foarte promițătoare rezultate, substanțe antagoniste specifice ale receptorilor vasculari  $\beta$ -adrenergici de tipul *Inderalului* (propranolol) și al *Alderlinului* (Pronethalol). Ei blochează selectiv efectul cardioaccelerator al adrenalinei și cresc debitul coronarian, ameliorînd astfel condițiile de muncă ale miocardului ventricular hipoxic.

Formele farmaceutice și posologia medie a tuturor acestor noi produși coronarodilatatori sînt redată în tabelul 22. Din rîndul lor am folosit



pină în prezent, în tratamente ambulatorii și la nivelul staționarului ASCAR numai *Segontinul* și *Persantinul*. Ambele substanțe au fost perfect tolerate de bolnavi, iar efectele lor coronarodilatatoare în unele cazuri net evidente: ameliorări durabile în situațiile clinice în care medicamentele clasice ale tratamentului angorului au rămas inefficiente.

## MEDICAMENTE ANTIALGICE

Acțiunea antianginoasă a acestor produși nu este de origine vasculară, ci neurogenă. Ei acționează fie prin suprimarea circuitelor durerii, fie prin ridicarea pragului de percepere a durerii la nivelul sistemului nervos central. Din rândul acestor produși distingem: inhibitorii monoaminoxidazei și medicația sedativă (narcoticele, hipnoticele și neurolepticele).

1. **Inhibitorii monoaminoxidazei (I.M.A.O.).** Printr-o fericită întimplare Cesarman a descoperit proprietățile antianginoase ale iproniazidei, corp chimic înrudit cu izoniazida și folosit inițial în ftiziologie pentru proprietățile sale antituberculoase și în psihiatrie pentru activitatea sa psihostimulantă. Cesarman Cosio, tratând bolnavii săi psihici, atinși concomitent de insuficiență coronariană cu manifestări anginoase, cu iproniazidă, a observat nu numai dispariția manifestărilor psihice, ci de asemenea și a crizelor dureroase. Acestea reapăreau după încetarea tratamentului. Ulterior, multiple alte observații au confirmat proprietățile antianginoase ale iproniazidei și ale derivaților săi.

*Iproniazida este un inhibitor enzimatic*, acționând asupra monoaminoxidazei, enzimă prezentă în majoritatea țesuturilor și în particular în mitocondriile celulelor. Prin acest mecanism, iproniazida și echivalenții săi favorizează eliberarea locală și concentrarea în organism a unor hormoni circulanți puternici, cum sînt serotonina, catecolaminele și alte amine active.

*Mecanismul antialgic al iproniazidei și al derivaților săi rămîne încă insuficient cunoscut.* În parte, el se datorește creșterii, pe care o produce la nivelul miocardului, a concentrației serotoninei și a catecolaminelor, hormoni cu acțiune coronarodilatatoare, iar în cea mai mare parte unui mecanism nervos: Iproniazida își exercită efectul său antialgic fie blocînd influxul dureros care pleacă de la nivelul miocardului ischemiat, fie ridicînd pragul de percepere a durerii la nivelul sistemului nervos central.

*Formele farmaceutice și posologia medie a principalilor produși medicamentoși inhibitori ai monoaminoxidazei, derivați hidrazinici (iproniazida și echivalenții săi) și derivați nehidrazinici, sînt menționate în tabelul XXIII.*

Toți acești produși reprezintă, fără îndoială, un pas înainte în terapia stărilor anginoase. Din nefericire, ameliorarea stării funcționale a bolnavului produsă de inhibitorii monoaminoxidazei nu corespunde deloc cu ameliorarea concomitentă a prognosticului general al insuficienței coronariene. Și aceasta întrucît I.M.A.O. nu acționează decît asupra elementului dureros, dar nu și asupra insuficienței coronariene care poate astfel evolua nestingherită sub tratament, așa după cum o probează, de altfel, absența obișnuită a ameliorărilor ecg în cursul aplicării tratamentului, ca și posibilitatea agravării în perioada de tratament a insuficienței coronariene.



*Indicațiile acestei medicații sînt, în principal, două: angorul de efort, cronic, supărător, care nu a beneficiat de tratamentele obișnuite coronarodilatatoare și care împiedică activitatea bolnavului și starea de rău anginos, cu evoluție cronică, la care medicația de rutină a rămas ineficace.*

**2. Medicația sedativă.** *Narcoticele (morfină clorhidrică și compuși săi), ca și hipnoticele (diferite preparate de opiu) își găsesc cu deosebire indicația în tratamentul durerilor anginoase remarcabile ca durată și intensitate, care pot apărea în special la debutul său în cursul evoluției infarctului miocardic. În asemenea împrejurări recomandăm folosirea morfinei, fiole de 1 ml conținînd 20 mg morfină, în injecții subcutanate, sau Opicalm, fiole de 1 ml conținînd 20 mg alcaloizi de opiu, în injecții subcutanate. Injecțiile pot fi repetate, la nevoie după 12 ore.*

*Medicația neuroleptică, din grupul derivaților de fenotiazină (Clordelazin, drajeuri de 25 mg), sau din grupul sedativelor și tranchilizantelor minore (Meproamat, drajeuri de 400 mg, Napoton, drajeuri de 10 mg și Benactizin, drajeuri de 1 mg), poate fi folosită pentru potențarea sau menținerea efectului antialgic al morfinei sau al preparatelor de opiu. Posologia lor medie variază în raport cu împrejurarea clinică, între 2 și 4 tablete pe zi. Neurolepticele acționează concomitent și în sfera psihică a bolnavilor anginoși, antrenînd modificări în dispoziția și echilibrul lor afectiv, absolut necesare controlării și temperării anxietății de care sînt cuprinși acești suferinzi și care poate constitui un factor principal în agravarea sau în prelungirea accesului anginos.*

## PROCEDEE TERAPEUTICE DE EXCEPȚIE

Aproximativ 5% din anginoși nu răspund la nici un procedeu medical de tratament. Ei rămîn incapabili de orice efort, consumă doze repetate și mari de nitroglicerină, cu efecte parțiale și vremelnice și trăiesc o viață imposibilă, chinuți nu numai de durerea tenace și intensă, ci și de spaima și obsesia bolii de care sufăr. În asemenea împrejurări, cînd absolut toate mijloacele folosite au dat faliment, putem recurge la una din următoarele trei terapeutici de excepție ale durerii anginoase: realizarea unei stări hipometabolice, chirurgia de revascularizare, chirurgia de denervare cardiacă.

**1. Realizarea unei stări hipometabolice generale.** Hipotiroidia, prin starea hipometabolică pe care o creează, reduce nevoile organismului și consumul în  $O_2$  al miocardului, ameliorînd, prin aceasta, condițiile de lucru ale inimii ischemice. În durerile anginoase care nu au putut fi controlate prin mijloace uzuale de tratament și care invalidau cronic bolnavii, s-a încercat, adeseori cu ameliorări notabile sau chiar vindecări, substanțele antitiroidiene și tiroidectomia radioactivă (administrarea de  $I^{131}$ ).

a) *Substanțele antitiroidiene sînt agenți chimici care scad metabolismul bazal prin împiedicarea sintezei hormonului tiroidian. În practică sînt folosiți anumiți derivați ai tiouracilului și ai imidazolului. Ei sînt administrați exclusiv pe cale orală, de obicei la fiecare 8 ore pentru a putea menține o concentrație a lor eficientă și constantă. Se asigură astfel spolierea de hormon a glandei tiroide, cu scăderea liberării lui către*



țesuturi și prin urmare, cu scăderea consumului bazal de oxigen. La noi în țară, produsul antitiroidian cel mai folosit este *Metiltiouracil* comprimate conținând 50 mg metiltiouracil. Doza medie de atac este de 400 mg/zi (8 comprimate pe zi, repartizate în mod egal în timpul fiecărei mese). După prima săptămână, se poate trece la o doză intermediară de 200 mg/zi (4 comprimate) și din a treia săptămână, la o doză de întreținere de 50—100 mg/zi (1—2 comprimate).

Intrucât administrarea *Metiltiouracilului* potențează efectul hormonului hipofizar tireotrop, ceea ce duce la modificări tiroidiene (hipertrofie, hiperplazie, scăderea coloidului și creșterea vascularizației), se va administra asociat metiltiouracilului *iod* care inhibă producerea hipofizară de hormon tireotrop. Se va folosi în acest scop iodul din *iodurile anorganice* (*Soluția Lugol*, 1 picătură pe zi, echivalentul a 6 mg iod, ceea ce reprezintă doza zilnică obișnuită).

Tratamentul angorului „rebel” cu substanțe antitiroidiene trebuie făcut o perioadă cât mai lungă de timp (1—2 luni de zile în medie) sub controlul biologic strict (leucograma în special) pentru a putea preîntîmpina, prin oprirea la timp a tratamentului, tulburările secundare toxice (leucopenia marcată).

b) *Tiroidectomia radioactivă*. Blumgart și colaboratorii au folosit din anul 1947 în mod sistematic terapia cu iod radioactiv ( $I^{131}$ ) în angorul cronic refractar la alte mijloace de tratament. Principiul metodei rezidă în proprietatea pe care o are tiroida de a concentra preferențial iodul și aceasta cu atât mai mult, cu cât țesutul tiroidian este funcțional. Astfel, prin administrarea de iod radioactiv și captarea sa tiroidiană se realizează o iradiere internă, de contact și selectivă a celulelor tiroidiene, producîndu-se o veritabilă tiroidectomie radioactivă. Blumgart semnalează că procentul ameliorărilor și vindecărilor durerii anginoase cu acest procedeu terapeutic a fost deseori mare și aceasta mai ales atunci cînd bolnavul era de vîrstă tînără. Dozele optime de radioiod, administrate oral, sînt de 8—12 milicurie. Ele permit obținerea unei hipotiroidii eficace, fără pericolul instalării unei hipotiroidii grave, care ar cere o terapie substitutivă tiroidiană greu de stabilit.

2. *Chirurgia de revascularizare a miocardului ventricular hipoxic*. Între multiplele tehnici propuse, 2 tipuri de intervenții mai recente par cele mai raționale și promițătoare și anume :

- anastomoza între arterele coronare și arterele mamare interne ;
- dezobstrucția coronariană directă prin endarteriectomie.

3. *Chirurgia de denervare cardiacă*, prin rizotomia posterioară bilaterală, interesînd primele 4 rădăcini toracice, constituie o operație care nu este admisă de toată lumea și care rămîne ultimul mijloc la care trebuie să recurgem în încercarea de tratare a angorului rebel.

*Înainte de a termina capitolul terapiei antianginoase, care ocupă un rol deosebit în tratamentul cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroza coronariană, se cer menționate următoarele :*

1. *În primul rînd*, că mijloacele de care dispunem nu trebuie aplicate independent unele de altele, ci asociate divers, în funcție de forma clinică a angorului și particularitățile de răspuns ale bolnavilor tratați. Astfel, în orice criză dureroasă, mare sau mică, trebuie avute în vedere trei



obiective esențiale, urgente și simultane, care pot concura la liniștirea bolnavului anginos :

a) *repausul imediat* ;  
b) *calmarea neliniștii și anxietății sale* prin medicația neuroleptică din grupul derivaților de fenotiazină (clordelazin etc.) sau din grupul sedativelor și tranchilizantelor minore (meprobamat etc.).

c) *atenuarea durerii propriu-zise* fie prin favorizarea constituirii unei circulații coronariene de supleanță (medicația vasodilatatoare coronariană), fie prin suprimarea circuitelor nervoase ale durerii (inhibitorii monoaminooxidazei, narcoticele și hipnoticele). În cazuri cu totul speciale se pot încerca în tratament și procedee terapeutice de excepție (crearea unei stări de hipotiroidie dozată sau revascularizarea chirurgicală a miocardului hipoxic).

2. *În al doilea rând* trebuie avut în vedere că o terapie anti-anginoasă de fond, instituită în afara crizelor anginoase, este absolut necesară întrucât ea reduce frecvența crizelor anginoase și ameliorează astfel prognosticul funcțional și mai ales prognosticul vital al acestei redutabile afecțiuni. De aceea, măsurile restrictive, calmarea neliniștii și anxietății și prevenirea durerilor prin administrarea medicației coronarodilatatoare, sînt mijloace de tratament care trebuie permanent folosite de bolnavi, practic toată viața.

3. *În sfîrșit, în al treilea rând*, se va ține seama de faptul că atenuarea sau dispariția crizelor anginoase, sub efectul unuia sau altuia din mijloacele menționate, nu trebuie confundată cu vindecarea cardiopatiei ischemice prin ateroscleroză coronariană. Angorul se poate șterge vremelnice sau durabil fără ca patul arterial coronar să fie readus la capacitatea sa fiziologică. De aceea, terapia antianginoasă trebuie să constituie numai o etapă terapeutică în cadrul terapiei generale a cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană.

## C. TRATAMENTUL TROMBOZEI CORONARIENE

Două mijloace terapeutice sînt intrate în uzul clinic și servesc acestui scop prin mecanisme de acțiune diferite :

*Tratamentul anticoagulant* care previne formarea sau extinderea trombozei endocoronariene, avînd prin aceasta o acțiune unic preventivă.

*Tratamentul trombolitic* care face posibilă disoluția trombului constituit și permite restaurarea fluxului sanguin coronarian.

### TRATAMENTUL ANTICOAGULANT

Corect condus, tratamentul anticoagulant urmărește să instituie și să mențină o hipocoagulabilitate sanguină eficientă, dar nu excesivă, în scopul prevenirii sau opririi trombozei coronariene. Hipocoagulabilitatea terapeutică poate fi obținută prin mecanisme variabile în raport cu medicamentul folosit (vezi tabelul XXIV) :

— *heparina* acționează direct asupra procesului de coagulare, inhibînd tromboplastina și trombina ;

— *antivitaminele K* acționează indirect asupra procesului de coagulare, inhibînd sinteza hepatică a unor substanțe precursore, necesare



Medicină antieozinantă uzuală  
(la noi în țară)

	Nume comercial	Mod de prezentare	Duraia de acțiune*	Rapiditate de acțiune**	Doză de atac	Repartitie zilnică (nr. de prize)
1. Heparina	Heparină („BIOFARM”)	fiole, sol. standard 5% Echivalență: 1 fiolă a 1 ml = 5000 U.I. = 50 mg	3—4 ore	imediată	3—400 mg sau 30.000— 40.000 U.I.	4—6
Caracteristici principale:						
— Acțiune directă asupra coagulării						
— Acțiune imediată						
— Acțiune scurtă						
2. Antivitamine K	Trombostop („TERAPIA”)	Comp. 2 mg	3—4 zile	1—2 zile	8—12 mg	2
Caracteristici principale:	Sinonime: — Sintrom — Sincumar					
— Acțiune indirectă asupra coagulării						
— Acțiune întârziată						
— Acțiune prelungită						

\* A unei doze unice eficace.

\*\* A unei doze unice eficace.



formării trombinei (protrombina, proconvertina, factorul Stuart). Procesul de sinteză hepatică a acestor substanțe este inhibat prin acțiune antivitaminică K.

*Folosirea și aplicarea medicației anticoagulante în tratamentul cardiopatiilor ischemice, prin ateroscleroză coronariană, se poate face sub 2 forme: ca tratament anticoagulant de urgență și ca tratament anticoagulant pe termen lung.*

**1. Tratamentul anticoagulant de urgență.** Recomandăm începerea de îndată a acestui tratament în următoarele 3 împrejurări clinice:

a) *durere anginoasă cu debut brusc, apărută mai cu seamă în condiții de repaus;*

b) *angina pectorală severă (angorul evolutiv și starea de rău anginos);*

c) *angina pectorală brusc agravată.*

Aceste 3 situații clinice pot fi stadii premergătoare instalării infarctului miocardic (de aceea ele au și fost denumite de autorii străini ca „impending infarction” sau „preinfarction angine”). Procesul patologic de bază al explicării lor este, de obicei, formarea gradată a unei tromboze coronariene la nivelul unei plăci intimale aterosclerotice sau chiar apariția bruscă a unei tromboze neocluzive. Terapia anticoagulantă în asemenea cazuri poate preveni sau întârzia formarea unei tromboze complet ocluzive, care să ducă la producerea infarctului masiv transmural.

*Intrucât după apariția infarctului miocardic, observațiile clinice și studiile statistice nu au adus totdeauna dovezi hotărâtoare care să susțină că utilizarea medicației anticoagulante împiedică extinderea trombozei coronariene deja constituite și ameliorează prin aceasta evoluția și prognosticul infarctului miocardic, necesitatea aplicării tratamentului anticoagulant în stadiul acut al infarctului miocardic este controversată.*

Noi ne asociem păreri că abținerea de la aplicarea acestui tratament poate fi recomandată tuturor formelor clinice cu evoluție benignă, necomplicată. În infarctul miocardic recurent, în formele clinice severe cu semne de necroză întinsă la examenul ecg, în formele complicate, în special cu insuficiență cardiacă, și în prezența accidentelor tromboembolice, instituirea tratamentului anticoagulant devine însă necesară. Existența la acești bolnavi a condițiilor etiologice emboligene (imobilizarea prelungită la pat, insuficiență cardiacă și prezența trombozelor venoase sau a emboliilor arteriale), ca și virtuala posibilitate a formării trombozei intracardice, secundară lezării miocardului parietal, complicație obișnuită a formelor clinice severe ale infarctului acut, cu necroză miocardică întinsă, transmurală, justifică aplicarea preventivă de urgență a tratamentului anticoagulant.

*În practica clinică, pentru instituirea rapidă a unei hipocoagulabilități eficiente se va aplica bolnavului următoarea schemă de tratament anticoagulant:*

— *Se începe tratamentul de urgență cu heparină, administrată în injecții intravenoase discontinue. Posologia medie este de 300 mg heparină pe zi, repartizată în injecții, fiecare de 50 mg heparină, administrate la 4 ore interval (1 fiolă de Heparină de 5 000 U., echivalentul dozei de 50 mg heparină, va fi injectată i.v. la orele 8, 12, 16, 20, 24, 4).*



— Se va asocia din prima zi, la tratamentul anticoagulant cu heparină, un produs cumarinic (Trombostop) cu următoarea posologie aproximativă: prima zi 4 tablete de Trombostop, de 2 mg fiecare, luate în 2 prize zilnice echidistante, a doua zi — 3 tablete, iar începînd cu ziua a treia, doza de tratament eficace va fi calculată în funcție de valoarea timpului de protrombină Quick.

Acest tratament mixt (heparină + antivitamina K), ne permite să așteptăm în securitate pînă cînd efectul hipoprotrombinemiant al Trombostopului va deveni eficace (cu tehnica Quick o cantitate de protrombină de 15—25% procură, în majoritatea cazurilor, o hipocoagulabilitate eficace, fără riscul provocării de hemoragii). În momentul obținerii unei hipoprotrombinemii suficiente (obișnuit după 2—3 zile de tratament anticoagulant combinat), întrerupem administrarea Heparinei și continuăm tratamentul anticoagulant numai cu dozele de întreținere de Trombostop.

**2. Tratamentul anticoagulant pe termen lung** (mai mult de 3 săptămîni). El poate preveni complicațiile tromboemolice și recurența infarctului miocardic și reduce prin aceasta mortalitatea cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană. De aceea, mulți autori recurg la serviciile acestei terapii preventive pe o perioadă variabilă, în general cel puțin 6—12 luni după vindecarea și mobilizarea bolnavului cu infarct miocardic. Servitudinile impuse bolnavului de aplicarea corectă a acestui tratament (control biologic regulat, cel puțin bisăptămînal, al indicelui de protrombină), cu implicațiile sale sociale și chiar materiale greu de suportat, restrînge posibilitatea practică a prescrierii acestui tratament anticoagulant pe termen lung.

## TRATAMENTUL TROMBOLITIC

Deși nu se poate substitui tratamentului anticoagulant, pe care numai îl completează, tratamentul trombolitic rămîne o mare speranță în tratamentul de urgență al ocluziei coronariene acute. El vizează liza trombului coronarian, prin enzime fibrinolitice și permite astfel restaurarea fluxului sanguin. Deocamdată, folosirea sa este încă limitată, iar tehnica aplicării sale insuficient codificată.

Tratamentul fibrinolitic trebuie aplicat cît mai curînd posibil după instalarea ocluziei coronariene acute și, ca regulă generală, înainte de a 12-a oră. Aceasta întrucît trombii organizați nu mai sînt susceptibili la liza agenților trombolitici. Perfuzia sistemică continuă este cea mai folosită tehnică de tratament, iar controlul de laborator în cursul terapiei trombolitice este absolut necesar (determinarea activității fibrinolitice a plasmei circulante).

Dintre substanțele fibrinolitice disponibile astăzi, *Streptokinaza purificată* este cea mai folosită. Ea este comercializată sub denumirea de *Trombolizin*, dozată în unități Merck sau în unități Christensen (50 000 de unități Merck sînt echivalentului a 35 000 de unități Christensen). Doza terapeutică inițială depășește 50 000 de unități Christensen pe oră și este perfuzată după o diluare prealabilă în ser glucozat steril 5%.



## D. TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

Succesul imediat sau îndepărtat al tratamentului cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană implică, deopotrivă, tratamentul adecvat și la timp al bolilor concomitente, prevenirea și stăpânirea complicațiilor aritmice, ca și tratamentul insuficienței cardiace atunci când aceasta apare. Dar, în special, grija noastră deosebită trebuie îndreptată către prevenirea și tratarea fără întârziere a 2 grave și nefaste complicații posibile, și din nefericire destul de frecvente, ale cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană: șocul cardiovascular și moartea subită.

### TRATAMENTUL ARITMIILOR

Tulburările de ritm sînt prezente, în forme și aspecte diferite, oricînd în evoluția cardiopatiilor ischemice și au o semnificație prognostică gravă mai ales atunci cînd apar în stadiul acut al infarctului miocardic. Orice tip de aritmie poate fi dăunătoare prin scăderea pe care o poate aduce în tensiunea arterială și în debitul cardiac, factori de agravare ai insuficienței coronariene preexistente. Ele pot precipita de asemenea apariția șocului și a insuficienței cardiace. De aceea este de o mare importanță depistarea din timp a prezenței tulburărilor de ritm și tratarea lor energetică.

1. *Aritmia extrasistolică*, atrială sau ventriculară este foarte des prezentă și existența ei este o indicație de tratament. El se face obișnuit cu *sulfat de chinidină* (doză inițială 200 mg la fiecare 4 ore) sau cu *procainamidă*, (Pronestyl, tablete de 250 mg, una la fiecare 4 ore). Dozele inițiale pot fi ridicate, în cazul în care nu au fost obținute rezultate. Tratamentul de întreținere, după înlăturarea tulburării de ritm, este necesar pentru cel puțin 2 săptămîni, pentru a preveni recurența sa.

2. *Fibrilația și flutterul atrial* sînt tulburări de ritm destul de frecvente, iar medicamentul preferat în tratamentul lor este Digitala, în administrare orală sau, la nevoie, parenterală. Deși digitala este folosită pentru încetinirea ritmului ventricular, la o alură de 70—80 de bătăi pe minut, sînt cazuri în care administrarea sa poate duce la normalizarea ritmului cardiac. Digitalizarea orală este mai folosită și se face fie cu *pulbere de folia digitalis Purpurea* (doză inițială 0,10—0,20 g la fiecare 6 ore, ceea ce reprezintă 1—2 tablete de *Digitalis* de 4 ori pe zi), fie cu *digitoxină* (doză inițială 0,1—0,2 mg la fiecare 6 ore, ceea ce reprezintă 5—10 picături, de 4 ori pe zi, din produsul românesc *Digitalina*). Schemele de tratament digitalic pot fi consultate într-o prezentare mai amplă, la capitolul Aritmiilor cardiace.

3) *Tahicardia paroxistică supraventriculară*, atunci cînd apare, poate fi convertită în ritm sinusal prin digitalizare parenterală (*Isolanid*, 1 fiolă de 0,4 mg i.v., repetată la nevoie din 8 în 8 ore), compresiunea sinusului carotidian sau, cînd tensiunea arterială scade, asocierea celor două procedee cu tratamentul vasopresor (*Norartrinal*, fiole de 2 mg, sub formă de perfuzii în soluție glucozată), pot facilita împreună revenirea promptă la ritm sinusal.



4. *Tahicardia paroxistică ventriculară* este una din cele mai grave complicații ritmice care apare mai cu seamă în evoluția infarctului miocardic acut. Ea necesită aplicarea unui tratament imediat pentru a preveni șocul, fibrilația ventriculară și moartea subită. Cele 2 medicamente folosite în tratament sînt: sulfatul de chinidină și procainamida. Schemele de tratament sînt diferite. Pentru un tratament inițial de cele mai adeseori eficient în convertirea imediată a ritmului ectopic, se pot încerca fie *Sulfat de chinidină* 0,40 g, la fiecare 2 ore, în total 4—6 doze, fie *Procainamidă* 0,5 g la fiecare 2 ore, în total 4—6 doze. După conversiunea în ritm sinusal, dozele de întreținere, a unuia sau altuia din medicamente trebuie administrate la 6 ore pentru o perioadă de cel puțin cîteva zile (0,2 g Sulfat de chinidină sau 0,5 g procainamidă).

În cazurile în care tentativele medicamentoase rămîn infructuoase în reducerea tulburării de ritm, se poate folosi în tratament electroterapia. Ea constă în aplicarea contrașocurilor electrice externe cu ajutorul unui defibrilator electric care permit, în marea majoritate a cazurilor, restaurarea ritmului sinusal.

5. *Blocul cardiac* este de asemenea, o complicație cu prognostic rezervat care apare în orice formă de cardiopatie ischemică, dar mai cu seamă în evoluția stadiului acut a infarctului miocardic. În aceste cazuri răirea ritmului ventricular la o alură de 40 de bătăi pe minut sau mai puțin, reduce debitul cardiac. În infarctul miocardic acut, ventriculul stîng nu poate compensa satisfăcător scăderea debitului cardiac printr-o creștere suficientă a forței sale de contracție. În asemenea condiții, reducerea de debit prin bradicardie poate precipita instalarea șocului și a insuficienței cardiace. De aceea, tulburarea în conducerea atrioventriculară trebuie imediat tratată.

a. *În blocul A-V de gradul I* (prelungirea intervalului P-R), tratamentul tulburării de ritm nu este necesar, întrucît ea nu afectează ritmul cardiac.

b. *În blocul A-V de gradul II* (blocul parțial) este necesară o terapie activă, întrucît prezența blocului cardiac rărește ritmul cardiac și scade tensiunea arterială. În asemenea împrejurări, rezultate bune în tratament sînt obținute cu ajutorul congenerilor adrenalinei de tipul *izoproterenolului* (*Isuprel*, *Aludrina*) administrate sublingual, cîte o tabletă de 5 mg la fiecare 4 ore. Cînd blocul A-V parțial complică infarctul miocardic acut, la tratamentul cu izoproterenol se va asocia terapia corticosteroidă. Acțiunea sa antiinflamatoare nespecifică reduce edemul și reacția celulară din periferia focarului de necroză și din jurul nodului A-V și a fasciculului de conducere și poate astfel diminua gradul de bloc A-V. Se vor da inițial doze ridicate (*Prednison* comprimate de 5 mg 6—8 comprimate pe zi) și după 72 de ore, doza inițială va fi progresiv redusă la  $1/2$ — $1/3$  din cantitate, cu care se va continua tratamentul pe o perioadă de cel puțin 1—2 săptămîni.

c. *În blocul A-V de gradul III* (blocul complet), cu deosebire atunci cînd apare în stadiul acut al infarctului miocardic, tratamentul va fi grabnic aplicat, întrucît prezența blocului total predispune în orice moment la crize sincopale recurente de tip Stokes-Adams, la fibrilație ventriculară și la moarte subită. Se va administra de urgență *Isoproterenol* (*Isuprel* 1 tabletă de 5 mg la 4—6 ore). La tratamentul cu izoproterenol se pot asocia hormoni corticosteroizi (*Prednison*, 4—6 tablete de 5 mg



pe zi) și diureticele saluretice (Nefrix, 2—3 tablete de 25 mg pe zi), în cure de tratament de 1—2 săptămâni. Ele pot îmbunătăți, prin acțiune nespecifică (antiinflamatoare și respectiv hipokalemiantă) conducerea stimulului sinusal și înlesni astfel restaurarea ritmului cardiac normal.

## TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE

Insuficiența cardiacă este o frecventă complicație a cardiopatiilor ischemice și o principală cauză de deces a formelor evolutive de ateroscleroză coronariană. Ea poate îmbrăca aspectul de urgență al edemului pulmonar acut sau forma cronică, cu evoluție progresivă, a insuficienței cardiace congestive.

1. *Edemul pulmonar acut*. Atunci când apare, are semnificația unei probleme terapeutice de maximă urgență. Schema obișnuită și secvența măsurilor terapeutice este următoarea :

— *Oxygenoterapia*, obișnuit prin sondă nazală, cu un debit minim de 8 litri pe minut ;

— *Morfină*, 1—2 ctg, administrată s.c. sau chiar i.v., în ritm lent, pentru a evita colapsul sau hipotensiunea (*Morfina*,  $\frac{1}{2}$ —1 fiolă de 20 mg) ;

— *Isolanid* sau alt preparat digitalic injectabil cu acțiune rapidă, în doză inițială de 0,4 mg, injectabilă i.v.

*Miofilina* poate fi asociată tratamentului, în administrarea i.v. (Miofilin, fiole de 10 ml). Ea este mai ales utilizată atunci când edemul pulmonar se însoțește de o ridicare concomitentă a tensiunii arteriale.

2) *Insuficiența cardiacă congestivă*, atunci când apare, necesită introducerea în tratament a repausului la pat, a restrîngerii sodiului alimentar la cel mult 2 g/zi și a administrării pe termen lung a tratamentului tonic cardiac (digitală) și a celui diuretic (*Nefrix*).

## TRATAMENTUL ȘOCULUI

Șocul este o complicație de temut care apare fie consecutiv stărilor anginoase brutale și prelungite, fie mai ales ca episod evolutiv al infarctului miocardic acut. Formele moderate de șoc pot fi remise sau atenuate prin mijloace medicale de rutină aplicate în mod curent tratamentului cardiopatiilor ischemice dureroase : oxygenoterapia, medicația antialgică și coronarodilatatoare. Ele urmăresc înlăturarea durerii, sursă de inițiere și întreținere a șocului.

1. *Terapia vasopresoare* este totdeauna necesară când scăderile de tensiune arterială sînt pronunțate și se însoțesc de apariția semnelor clinice de șoc (paloare, tegumente umede și reci, puls filiform-tahicardic). Se recurge atunci la perfuziile continue de *noradrenalină* dizolvată în soluție glucozată 5%. Concentrația substanței și ritmul său de administrare vor fi adaptate severității șocului și valorilor tensiunii arteriale. Se poate iniția tratamentul cu 8 mg *Norartrinal* (4 fiole a 2 mg fiecare) la 1 000 ml ser glucozat 5%, cu un ritm de 10—20  $\mu$ g/min. (30—40 de picături), crescîndu-se sau diminuîndu-se ritmul de administrare după evoluția creșterii sau scăderii tensiunii arteriale.



2. **Digitalizarea rapidă** este de asemenea un mijloc de tratament, mai ales atunci când șocul apare în evoluția infarctului miocardic acut. În aceste împrejurări, diminuarea forței de contracție a miocardului este, probabil, principala cauză responsabilă de apariția hipotensiunii arteriale severe. Digitalizarea rapidă poate ameliora starea de șoc prin creșterea forței de contracție miocardică și mărirea debitului cardiac. Injecția i.v. a 0,4—0,8 mg de *Isolanid*, repetată la 8 sau 12 ore, este cea mai bună și eficace formă de administrare a digitalei în asemenea împrejurări.

## TRATAMENTUL STOPULUI CIRCULATOR ȘI AL MORȚII SUBITE

### 1) Masajul cardiac transtoracic.

Moartea subită constituie complicația cea mai redutabilă a cardiopatiilor ischemice și apare la mai mult de 1/3 din cazuri. Indiferent de mecanismul său exact de producere și de momentul apariției sale în evoluția cardiopatiilor ischemice, moartea subită traduce în esență ineficacitatea funcțională a inimii cu oprirea circulației și se manifestă, din punct de vedere clinic, prin : pierderea cunoștinței, paloare lividă cutaneo-mucoasă, puls periferic și zgomote cardiace imperceptibile, prăbușirea tensiunii arteriale, oprirea respirației și midriază rapidă progresivă.

Moartea subită era considerată odinioară în afara oricăror posibilități de tratament și era frecvent înregistrată de medici numai cu sentința invariabilă „*nulla pulsa, nulla terapia*”. Nu de mult, sînt aproximativ 15 ani de atunci, unii chirurgi, preocupați de problema reanimării cardiace, au arătat că în asemenea împrejurări există posibilitatea unei recuperări funcționale cardiace complete, după practicarea masajului cardiac direct pe torace deschis. De atunci, *resuscitarea cardiacă prin sistolă manuală, după toracotomie*, a devenit o manevră larg și curent utilizată în opririle circulatoare peroperatorie. Indicațiile și posibilitățile de aplicare a acestei metode nu au putut fi ulterior extinse și la tratamentul morții subite apărute la cardiaci în general și în special la bolnavii cu diferite grade și forme clinice de cardiopatii ischemice. Intervenția necesită prezența permanentă a unui chirurg exersat, care să poată executa de urgență operația (toracotomia).

În anul 1960, Knickerbocker, Kouwenhoven și Jude au imaginat și pus pentru prima oară în aplicare o metodă mult mai simplă și mai elegantă de resuscitare cardiacă : *masajul inimii în torace închis*.

Condițiile succesului reanimării prin masaj cardiac extern depind în egală măsură de următorii factori :

a. *Aplicarea sa imediată*, într-un interval de timp de cel mult 4 minute de la constatarea întreruperii circulatoare. Depășirea acestui răstimp duce la o evoluție fatală inevitabilă, datorită apariției degradărilor ischemice ireversibile în sistemul nervos central.

b. *Tehnica execuției sale trebuie să fie precisă și impecabilă*. Ea constă în depresiunea ritmică, antero-posterioară, a jumătății inferioare a sternului, cu o frecvență medie de 60—70 de presiuni pe minut. Ea realizează un adevărat masaj cardiac, cu obținerea, în majoritatea cazurilor, a unei circulații artificiale eficiente.

c. *Este absolut indispensabil ca imediat și simultan cu restabilirea unei circulații artificiale prin masaj extern să se restabilească și o oxigenare*



genare alveolară adecvată prin practicarea respirației artificiale. În acest scop o ventilație satisfăcătoare de urgență poate fi făcută prin metoda insuflării directe „gură la gură”, metodă simplă și foarte eficace (operatorul inspiră aer adânc și-l expiră puternic în gura bolnavului, după ce i-a închis, în prealabil, orificiile nazale cu două degete și i-a degajat perfect căile respiratorii superioare).

Deoarece insuflația și compresiunea toracică trebuie coordonate ritmic, cea mai bună manieră de a proceda este de a practica o insuflație



Masajul cardiac extern      Respirația artificială „gură la gură”

Fig. 88 — Tehnica resuscitării cardiace de urgență

traheală, urmată de 4 compresiuni toracice și așa mai departe, făcând în general să coincidă actul insuflării cu perioada încetării presiunii manuale și a relaxării peretelui toracic (vezi fig. 88).

*Masajul cardiac transtoracic rămâne un prim gest terapeutic, pe care orice medic trebuie obligatoriu să-l încerce în toate cazurile de oprire circulatorie brutală, cu moarte subită, apărute în evoluția cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană. Masajul cardiac trebuie încercat, indiferent dacă substratul cauzal al morții subite este oprirea cardiacă sau numai fibrilația ventriculară. Metoda asigură, cu mijloace simple și în scurt interval, o circulație eficace, care permite reluarea frecventă a automatismului cardiac și a respirației spontane, cu salvarea bolnavului.*

**2. Tratamentul medicamentos.** Pentru a grăbi restaurarea bătăilor spontane ale inimii și pentru a permite ridicarea constantă și importantă a tensiunii arteriale, tratamentul morții subite poate fi completat, în afara masajului cardiac și a respirației artificiale, cu injecția intracardiacă de Adrenalină. Ea este folositoare în moartea subită prin stop cardiac. În asemenea împrejurări se vor injecta direct în cavitatea ventriculară stângă 3 fiole de 1 ml de Adrenalină. Tehnica abordării corecte a ventriculului stâng constă în punționarea cu un ac lung de seringă în spațiul 4 sau 5 intercostal stâng, la 1 cm de marginea stângă a sternului. Se va da acului de punție o direcție în sus, la un unghi de  $30^\circ$  cu planul vertical al corpului.

Dacă bătăile normale cardiace reapar, tensiunea arterială va fi menținută la o cifră satisfăcătoare prin perfuzia intravenoasă de *levarterenol* (noradrenalină). În acest scop, 10—12 mg de noradrenalină sînt dizolvate în 500 ml ser clorurat izotonic sau în soluție glucozată 5% (echivalentul a



## Tratamentul cardiopatiilor ischemice (schema rezumativă)

A. Baza teoretică a tratamentului	B. Realizarea practică a tratamentului
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Oprirea sau întreruperea aterosclerozei coronariene</li> <li>2. Reducerea travaliului cardiac și creșterea miocardului ischemic</li> <li>3. Combaterea durerii anginoase.</li> <li>4. Favorizarea constituirii unei circulații coronariene colaterale de supleanță.</li> <li>5. Prevenirea sau limitarea trombozei coronariene.</li> <li>6. Înălțurarea sau liza intra-vasculară a trombozei coronariene.</li> <li>7. Prevenirea și stăpânirea complicațiilor.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <i>Tratamentul bolii de fond</i> (ateroscleroza coronariană ocluzivă)               <ol style="list-style-type: none"> <li>a) <i>Igienă alimentară</i> :                   <ul style="list-style-type: none"> <li>— Dietă hipocalorică</li> <li>— Reducerea grăsimilor animale</li> <li>— Aport crescut de grăsimi vegetale.</li> </ul> </li> <li>b) <i>Medicație hipocolesterolemiantă</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Heparina și heparinolizii de sinteză (Asclerol, Ateroid)</li> <li>— Acidul nicotinic</li> <li>— Derivații catabolici ai hormonului tiroidian (Dethyrona)</li> <li>— Derivați ai hormonilor sexuali (Atromid)</li> </ul> </li> <li>c) <i>Tratamentul condițiilor patologice favorizante</i> : obezitate, diabet etc.</li> <li>d) <i>Medicație coronarodilatatoare de acțiune lentă și prelungită</i> :                   <ul style="list-style-type: none"> <li>— Teofilina, papaverina și compuși similari.</li> <li>— Derivații cromonei (Spasmocromona, Oxiflavil).</li> <li>— Alți produși chimici : Persantin, Segontin, Amplivix etc.</li> </ul> </li> </ol> </li> <li>2. <i>Tratamentul cardiopatiilor ischemice dure</i> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. <i>Angina pectorală</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>— măsuri restrictive de ordin general (evitarea surmenajului și proscrisirea tutunului)</li> <li>— Coronarodilatatoare de acțiune rapidă, în criza anginoasă : nitroglicerină și produși similari.</li> </ul> </li> <li>b. <i>Sindromul coronarian intermediar și infarctul miocardic.</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Repaus absolut la pat (2—4 săptămâni)</li> <li>— Combaterea :                   <ul style="list-style-type: none"> <li>Durerii anginoase : nitroglicerină și produși similari</li> <li>± morfina și substanțele analoge</li> <li>± inhibitorii monoaminooxidazei (iproniazida și echivalenții săi)</li> <li>± medicația sedativă : barbiturice, neuroleptice, tranchilizantele</li> <li>± medicația antitirodiană.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ol> </li> </ol> <p>Anoxiei miocardice : oxigenoterapia, medicația coronarodilatatoare de acțiune prelungită.</p> <p>Trombozei endocoronariene : heparină ± activvitaminele K ± medicația trombolitică</p>



5—6 fiole de *Norartrinal* în 500 ml ser fiziologic sau soluție glucozată ; se perfuzează amestecul la un ritm suficient pentru a menține tensiunea arterială peste valoarea sistolică de 100 mm Hg (20 de picături pe minut).

3. **Măsuri complementare.** Când moartea subită, apărută în evoluția cardiopatiilor ischemice, s-a datorat fibrilației ventriculare, după asigurarea unei circulații artificiale eficace, prin masaj cardiac și a unei ventilații pulmonare suficiente prin practicarea respirației artificiale, se va avea imediat în vedere, atunci când tulburarea de ritm ventricular încă persistă, defibrilarea bolnavului. *Contrașocul electric extern* este astăzi cea mai folositoare și cea mai eficientă metodă de tratament a fibrilației ventriculare. Principiul metodei constă în trecerea prin organismul pacientului a unui curent continuu, într-un timp scurt și sub o tensiune ridicată. În acest scop, se utilizează un defibrilator electric, care produce impulsuri de curent continuu. Descărcările electrice sînt aplicate pacientului prin intermediul a 2 electrozi de oțel, de 10 cm diametru fiecare, plasați unul pe fața anterioară a peretelui toracic, altul posterior, în contact strîns cu regiunea laterovertebrală stîngă. Conversiunea fibrilației ventriculare în ritm sinusal, după aplicarea șocului electric extern, este de cele mai deseori instantanee.

## CONCLUZII

Eterogenitatea factorilor terapeutici, de care dispunem astăzi pentru tratarea cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană, implică o sistematizare a lor pentru ca aplicarea lor în practica clinică să corespundă totdeauna unei duble exigențe : eficacitate și inocuitate. Încercăm să prezentăm, de aceea, o schemă rezumativă a tratamentului cardiopatiilor ischemice prin ateroscleroză coronariană în care enunțarea principiilor teoretice și a mijloacelor de tratament au o importanță practică imediată (vezi tabelul XXV).



## II. OCLUZIILE VENOASE

Dr. Dinu Drăghici

Integrate obișnuit sub denumirea generică de „boală trombo-embolică”, obliterările vasculare în circulația de întoarcere sînt legate anatomic de 2 tipuri de procese ocluzive și anume : ocluzia prin tromboză și ocluzia prin embolie. Ambele procese ocluzive se manifestă mai frecvent, sub 2 aspecte clinice principale : trombozele venoase ale membrelor și embolia pulmonară. Ele coexistă adeseori, putînd apare simultan sau succesiv la același bolnav.

### A. TROMBOZELE VENOASE ALE MEMBRELOR

Tromboza venoasă este o entitate anatomo-clinică caracterizată esențial prin formarea intravasculară a unei mase solide, *trombusul*, care are o origine sanguină (este format din elementele constitutive ale sîngelui circulant) și apare în timpul vieții pacientului. Rețeaua venoasă afectată poate aparține fie sistemului venos superficial, situat în hipoderm, fie sistemului venos profund, format din venele satelite ale ramurilor arteriale (vezi fig. 89 și 90).

### FIZIOPATOLOGIA TROMBOZEI VENOASE

Deși trombusul este o neoformație de origine sanguină, fiind alcătuit din aceleași elemente constitutive ca acelea care compun cheagul sanguin obținut *in vitro*, el diferă fundamental de acesta, prin modul său de formare și prin structura sa. Geneza sa comportă 2 etape :

— *prima etapă a procesului de tromboză o constituie trombusul zis de conglomerare*, format prin depunerea, fuziunea și liza intravasculară a plăcuțelor sanguine ;

— *a doua etapă a procesului de tromboză o constituie trombusul zis de coagulare*, format prin coagularea sîngelui (precipitarea fibrinei) ; trombusul de coagulare se formează în amonte și în aval de trombusul de conglomerare și este constituit din diferite elemente ale sîngelui circulant : globule roșii, globule albe și trombocite, prinse toate într-o rețea de fibrină.



Elementul esențial în geneza trombusului este deci aglutinarea plăcuțelor sanguine, proces primar, inițial și necesar apariției secundare a coagulării intravasculare. Aglomerarea, fuziunea și liza plăcuțelor sanguine duc la elaborarea tromboplastinei „intrinseci” (endogene sau san-

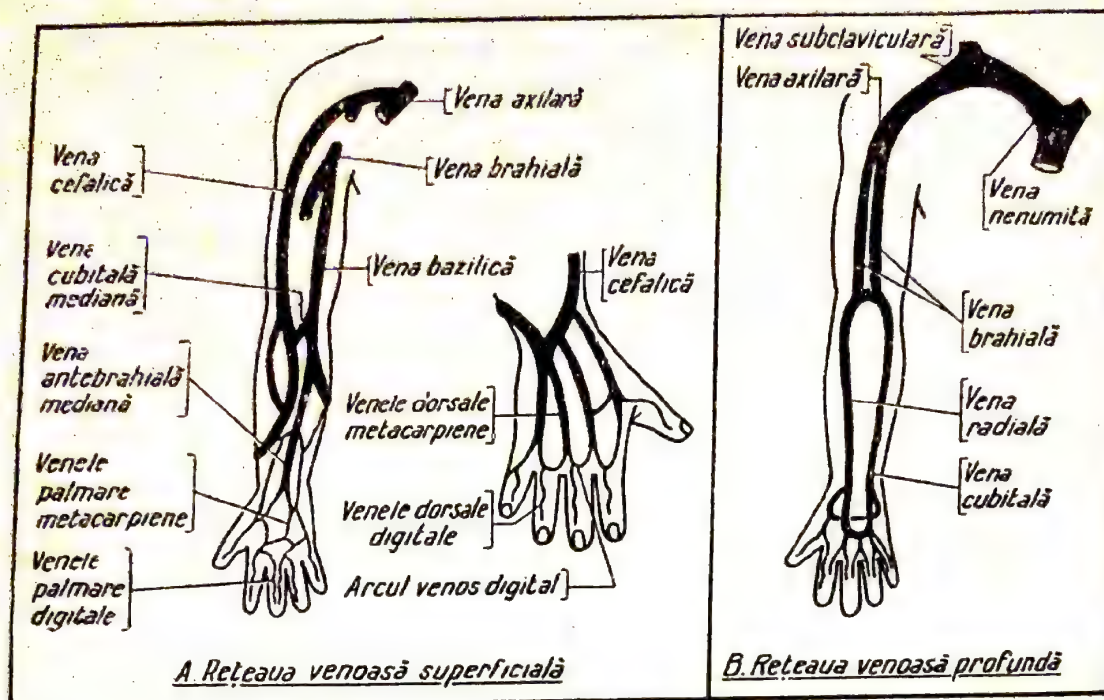


Fig. 89 — Sistemul venos al membrului superior

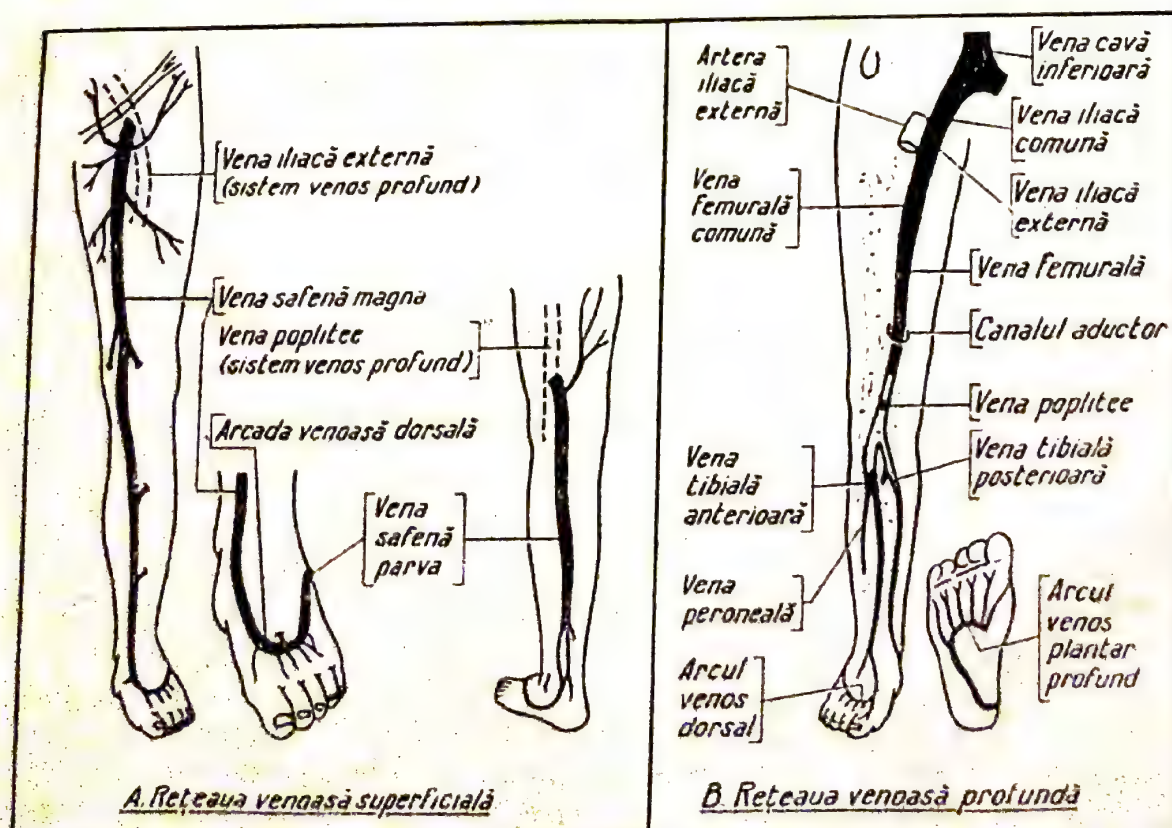


Fig. 90 — Sistemul venos al membrului inferior



guine), etapă premergătoare în procesul de transformare a protrombinei în trombină. Ulterior, formarea intravasculară a coagulului este datorită transformării fibrinogenului, solubil, în fibrină, insolubilă, sub acțiunea trombinei (vezi fig. 91).

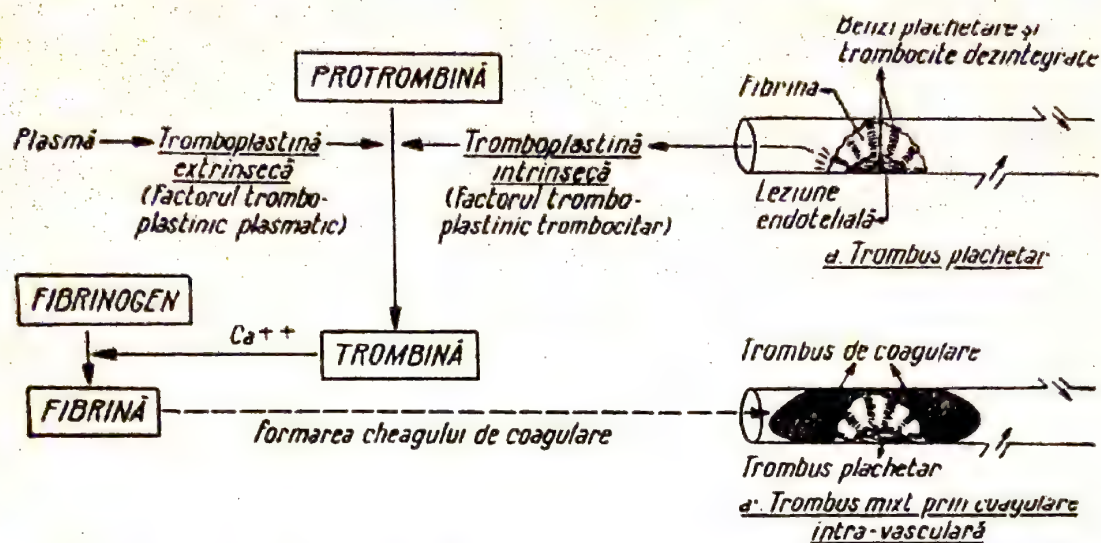


Fig. 91 — Coagularea intravasculară (reproducere schematică)

După raporturile existente între trombus și peretele venos, Ochsner și De Bakey au descris ca entități distincte 2 tipuri de tromboze venoase ale membrelor, și anume (vezi fig. 92) :

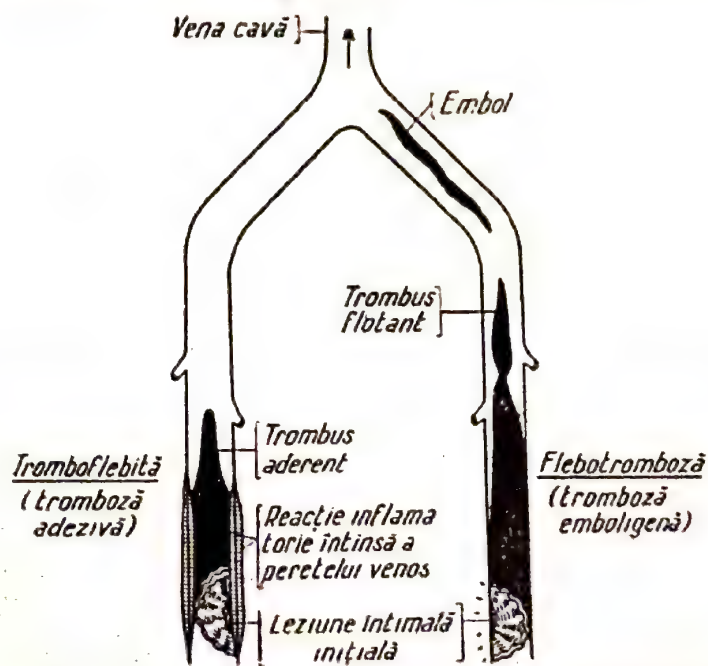


Fig. 92 — Trombozele venoase ale membrelor (entități anatomo-clinice)

1. **Flebotromboza**, caracterizată anatomic printr-un trombus foarte puțin aderent de peretele vascular suspendat liber în lumenul vasului. Între cheag și endovenă, sângele circulă liber, asigurând nutriția endote-



liului venos și explicând astfel absența semnelor clinice de leziune și inflamație locală (durere, edem). Aderența limitată a cheagului la peretele venos face oricând posibilă detașarea sa cu ușurință. De aceea, riscul accidentelor embolice în flebotromboză este foarte ridicat (*tromboză emboligenă*).

2. **Tromboflebita**, caracterizată anatomic printr-un trombus care aderă strâns la peretele venos cu obstruarea completă a lumenului venei. Între cheag și endovenă, circulația singelui este întreruptă. Nutriția endoteliului este compromisă, ceea ce duce la alterarea sa, urmată de o importantă reacție de tip inflamator, care prinde tot peretele și se propagă și la elementele învecinate. Din punct de vedere clinic, tromboflebita se însoțește de manifestări locale inflamatoare deosebite (*phlegmatia alba dolens*) și de riscuri emboligene foarte reduse (*tromboză adezivă*).

Raporturile diferite ale trombusului cu peretele venos sînt condiționate de 2 factori : retractilitatea cheagului și spasmul venos. În *tromboza flotantă*, absența spasmului venos și rapiditatea retracției cheagului, favorizează neaderența trombusului, în timp ce în *tromboza adezivă*, importanța spasmului venos și retracția lentă a cheagului favorizează puternica sa aderență la perete.

## ETIOLOGIA TROMBOZEI VENOASE

Circumstanțele etiologice care pot determina cauzal trombozele venoase sînt nenumărate. Totuși, ele pot fi grupate în 3 principale categorii :

1. **Factori etiologici obstetricali.** Trombozele venoase obstetricale pot surveni în împrejurări diferite :

— *trombozele venoase puerperale*, care apar în timpul sau în perioada imediat următoare nașterii ;

— *trombozele venoase gravidice*, care apar în cursul sarcinii ;

— *trombozele venoase post abortum*, a căror incidență este destul de ridicată și în care factorul septic joacă un rol etiologic principal.

2. **Factori etiologici chirurgicali și traumatici.** Trombozele venoase postoperatorie pot apare consecutiv oricărui tip de intervenție chirurgicală. Totuși, riscul apariției lor este mai mare în intervențiile abdominale. Traumatismele membrelor, indiferent de intensitatea lor, ca și efortul muscular excesiv pot fi la originea anumitor tromboze venoase.

3. **Factori etiologici medicali.** Cardiopatiile valvulare sau hipertensive, mai ales cînd sînt însoțite de prezența insuficienței cardiace, se complică adesea cu tromboze venoase. Trombozele venoase pot apărea de asemenea în evoluția neoplasmelor, a bolilor infecțioase acute sau cronice, a hemopatiilor și a stărilor cașectice cu imobilizare prelungită a bolnavilor, indiferent de originea lor.

În procesul intim al producerii sau al favorizării trombozei venoase, oricare ar fi originea lor etiologică primară, intervin 3 factori, a căror importanță și valoare patogenică au fost pentru prima oară întrevăzute și menționate cu un secol în urmă de către Virchow : leziunile intime, condițiile circulatoare locale și modificările fizico-chimice sanguine.



1. *Leziunile peretelui venos*, la nivelul intimei, au un rol de prim ordin și indispensabil în geneza trombusului intravascular. Alterările intimale sînt locul de plecare al formării trombusului prin provocarea sau favorizarea procesului de fixare și conglutinare plachetară. Deși în unele împrejurări etiologice, rolul leziunii intimale venoase poate fi ușor explicat (infiltrarea inflamatoare sau neoplazică a peretelui venos printr-un proces infecțios sau neoplazic de vecinătate, leziunea endotelială anoxică prin stază, iritarea intimală produsă de substanțele injectate), în altele, incriminarea ei este greu de afirmat și dificil de identificat.

2. *Modificările condițiilor circulatoare locale*. Staza venoasă favorizează conglutinația plachetară și constituie unul din factorii determinanți ai leziunii endoteliale venoase de origine anoxică. În clinica umană încetinirea circulației a singelui la nivelul sistemului venos prin factori generali (insuficiență cardiacă, șoc, deshidratare) sau prin factori locali (atonie și dilatațiile venoase sau absența contracțiilor musculare, în special la nivelul gambelor, la bolnavii mult timp imobilizați) se asociază adesea de prezența trombozelor venoase.

3. *Modificările biochimice ale singelui*. Creșterea vîscozității singelui (poliglobulie, hiperleucocitoză), hipercoagulabilitatea și modificările în sistemul fibrinolitic normal pot favoriza geneza trombozei venoase. Prin ele însele, modificările biochimice ale singelui nu pot produce singure trombozele venoase. Asociate însă stazei și leziunii peretelui venos, ele sînt neîndoiios susceptibile să ușureze coagularea intravasculară sau să-i accelereze apariția.

## SIMPTOMATOLOGIE

Evoluția obișnuită a trombozelor venoase se face în 3 etape distincte : perioada de debut, perioada de stare sau de flebită confirmată și, în sfîrșit, perioada complicațiilor și a sechelelor venoase. Localizarea cea mai frecventă, tromboza venoasă cruro-gambieră, care debutează la nivelul sistemului venos profund al gambei și interesează succesiv vena poplitee și vena femurală, este luată ca formă tip pentru descrierea simptomatologiei clinice.

### 1. Perioada de debut (diagnosticul precoce al trombozei venoase).

Procesul trombotic începe de cele mai deseori în sistemul venos profund al venelor gambei (vena tibială posterioară, vena peronieră și mult mai rar, vena tibială anterioară). De aici el se propagă la axul venos profund principal, compus din venele poplitee, femurale și iliacă (vezi fig. 90). Frecvența crescută a trombozei la nivelul venelor gambei și, în special, la nivelul venei tibiale posterioare și a venei peroniere se latorește situației lor anatomice care predispune și favorizează compresiunea externă, staza și anoxia, la poziția de stat în pat a bolnavilor.

În perioada de debut, diagnosticul trombozei venoase este esențial clinic și un diagnostic precoce nu poate fi pus decît prin căutarea atentă și sistematică a semnelor inițiale la orice pacient expus la riscuri tromboembolice : pacienți imobilizați vreme îndelungată la pat pentru afecțiuni medicale sau chirurgicale, bolnavii operați, în perioada imediat postopera-tore și femeile după naștere.



a) *Semnele generale.* Sînt de cele mai frecvente ori primele ca apariție și rămîn izolate de obicei 24—48 de ore. Ele constau în modificări aduse curbelor de puls și de temperatură. Ascensiunea termică moderată ( $37^2$ — $37^5$ — $38^0$ ) și accelerarea pulsului, fără nici o altă explicație și fără altă simptomatologie, pot atrage atenția asupra diagnosticului de tromboză venoasă și aceasta cu atît mai mult, cu cît ele apar în perioada de boală sau de convalescență a unui pacient imobilizat vreme îndelungată în pat.

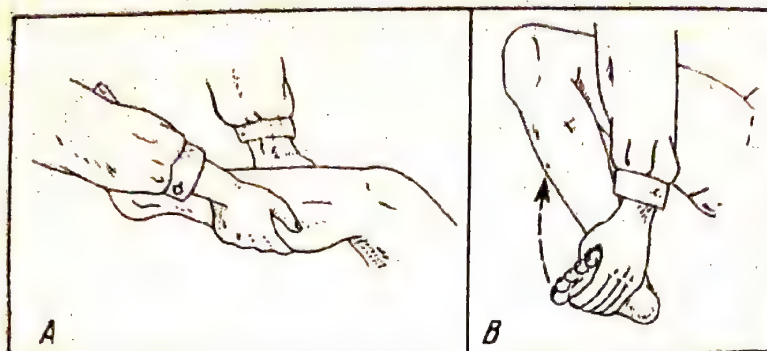


Fig. 93 — Durerea de origine venoasă (manevre de provocare)

A. Presiunea mediană și transversală a moletului.  
B. Flexia dorsală a piciorului pe gambă ((semnul Homans)

b) *Semnele funcționale.* Deși inconstante, sînt uneori prezente la debut și dominate de durere. Durerea este în raport cu spasmul venos, cu distensia mecanică a peretelui, sub influența unui voluminos trombus care se constituie rapid sau cu starea inflamatoare a peretelui, cu stază limfatică secundară. Durerea se manifestă ca o senzație de tensiune, greutate și jenă dureroasă în teritoriul afectat și, mult mai rar, sub formă de durere vie, săgetîndă, sau de crampă dureroasă. Durerea poate fi însoțită de parestezii, de senzație de furnicătură.

c) *Semnele locale.* Semnele fizice trebuie căutate prin examenul comparativ al ambelor membre. Ele constau în :

— *Durerea la presiunea venelor trombozate*, asociată obișnuit durerii la manevrele de elongație a maselor musculare adiacente.

Durerea venoasă poate fi provocată la nivelul mușchilor gambei prin manevre diverse : *presiunea mediană sau transversală a pulpei*, după relaxarea musculară completă a bolnavului și semiflexia gambei pe coapsă (vezi fig. 93 A) sau *flexiunea dorsală a piciorului pe gambă*, manevră cunoscută și sub denumirea de *semnul Homans* (vezi fig. 93 B).

— *Edemul* se manifestă în faza de debut numai printr-o minimă diferență în circumferința celor două gambe, detectată printr-o măsurătoare exactă a lor. O diferență chiar de 1 cm este semnificativă pentru diagnostic. Palparea comparativă a ambelor gambe poate decela, de asemenea, o diferență de consistență : de partea afectată consistența este mai fermă, cu o rezistență mai crescută la compresie.

Edemul trece frecvent neobservat în această fază, mai ales atunci cînd tromboza venoasă la nivelul gambei este limitată. El devine de la început mult mai evident în trombozele ilio-femorale. În producerea sa participă mai mulți factori și anume : obstrucția venoasă, care jenează



întoarcerea venoasă și mărește prin aceasta presiunea venoasă în amonte ; ea duce la apariția edemului subaponevrotic și apoi a celui subcutanat : edemul poate fi accentuat de factori adjuvanți ca spasmul venos supra adăugat și staza limfatică.

Alte modificări locale, care pot fi prezente în faza de debut a trombozelor venoase și care au, ca și durerea și edemul local, o semnificație diagnostică cu atât mai mare, cu cât ele sînt unilaterale, sînt : creșterea ușoară a temperaturii cutanate la nivelul membrului afectat și dilatația rețelei venoase superficiale, care se accentuează în poziție declivă (semnul lui Pratt).

În diagnosticul precoce al trombozelor venoase, cu o simptomatologie clinică sugestivă, dar nesemnificativă (subfebrilitate, tahicardie, durere spontană), *heparinoterapia de probă* constituie un util test de diagnostic : în cazul prezenței reale a trombozei venoase, sub efectul heparinei, administrată pe cale intravenoasă, în injecții discontinue (300 mg pe zi, în 6 injecții a 50 mg, la fiecare 4 ore), după 48 de ore de tratament pulsul și temperatura revin la normal, iar durerea dispăre.

În lipsa unui tratament la timp aplicat, tromboza venoasă trece, din perioada de debut, în care procesul trombotic este strict localizat la nivelul venelor gambei, la perioada de stare, în care procesul trombotic se extinde la nivelul venelor poplitee, femurală și iliacă, realizînd tabloul clinic de tromboză ilio-femurală.

**2. Perioada de stare sau de tromboză confirmată.** Acest stadiu clinic corespunde, din punct de vedere anatomic, unei tromboze întinse, interesînd vena poplitee, femurală și chiar iliacă, cu jenă circulatorie și hipertensiune venoasă importantă, caracterizată, din punct de vedere clinic, prin triada simptomatică : edem, durere și impotență funcțională.

a) *Edemul* este semnul local principal în simptomatologia trombozei venoase în perioada de stare. El este un edem de stază, explicat prin perturbarea circulației de întoarcere, datorită procesului trombotic extins. Apariția sa este ceva mai tardivă, iar localizarea sa inițială este distală, la nivelul maleolelor, de unde urcă rapid către rădăcina membrului. Membrul afectat este destins și deformat, cu reliefuri complet șterse ; pielea este caldă, lucitoare, cu rețeaua venoasă subcutanată bine vizibilă.

Edemul flebitic este un edem dur, nu păstrează în general godeul, dureros, cu dureri adeseori continue, intense, cu caracter nevralgic, care pot antrena o impotență funcțională completă a membrului bolnav. După aspectul și culoarea tegumentelor se descriu 2 forme de edem flebitic :

— *Edemul alb*, formă comună a edemului de stază în trombozele venoase, cu pielea netedă, lucioasă, ca de ceară, din cauza spasmului capilarelor superficiale (*phlegmatia alba dolens*).

— *Edemul albastru*, forma severă a edemului de stază în trombozele venoase, cu pielea de nuanță albastruie, edem important, durere vie și impotență funcțională foarte marcată (*phlegmatia caerulea dolens*).

Edemul albastru are o evoluție mai severă și comportă drept risc evolutiv apariția tulburărilor trofice și a gangrenei. El este explicat prin 2 mecanisme principale :

— *atingere venoasă însoțită de o ocluzie arterială progresivă*, anatomică (apariția unei tromboze venoase la un bolnav suferind de arterită) sau funcțională (tromboza venoasă inițială antrenează, prin reflex veno-



arterial, o vasoconstricție arterială). În această formă de flebită albastră, semnele clinice de tromboză venoasă sînt asociate sindromului de ischemie periferică progresivă (tegumente hipotermice, abolirea pulsațiilor și oscilațiilor arteriale);

— *atingerea venoasă pură*, cu conservarea fluxului arterial normal. În această formă flebita albastră se datorește unei obliterări venoase masive și totale, atît a marilor trunchiuri venoase, cît și a rețelei colaterale, ceea ce duce la blocarea circulației de întoarcere. Semnele clinice sînt dominate de edemul voluminos și de cianoza intensă, dar fără sindrom de ischemie periferică progresivă (temperatura cutanată normală, oscilații și pulsații arteriale prezente).

b) *Starea generală a bolnavului flebitic*, în perioada de stare, se menține bună. Temperatura poate persista ridicată peste valorile normale, pulsul rămîne tahicardic, iar semnele biologice, obișnuit nespecifice sînt uneori caracterizate printr-o stare de hipercoagulabilitate sanguină (pusă în evidență prin testele de coagulabilitate globală), prin creșterea numărului de globule albe și prin accelerarea vitezei de sedimentare globulară.

### 3. Perioada complicațiilor și a sechelelor.

Aplicarea imediată și corectă a tratamentului anticoagulant limitează extinderea în înălțime a trombozei venoase, evită complicațiile sale pulmonare (embolia pulmonară) și permite o evoluție favorabilă, rapid regresivă, în decurs de 1—2 săptămîni, a edemului și a durerii locale, cu reducerea la minimum a sechelelor venoase.

*Se descriu 3 complicații principale ale trombozei venoase și anume:*

a) *Embolia pulmonară* cu infarctul pulmonar postembolic. Este o complicație gravă postflebitică datorită migrării unui fragment de trombus sau a trombusului în totalitate, de la locul său de origine venoasă, în circulația pulmonară (vezi capitolul „Emboliei pulmonare”, pag. 325).

b) *Gangrena*, care apare fie sub formă de leziuni parcelare distale, interesînd unul sau mai multe degete de la picioare, fie sub forma unei escare de culoare negricioasă, care se întinde către gambă. Ele complică uneori evoluția flebitelor albastre (*phlegmatia caerulea dolens*) și pot avea la origine fie o afectare arterială concomitentă sau preexistentă trombozei venoase, fie o origine exclusiv venoasă: asfixia tisulară locală, datorită procesului trombozant venos, difuz și extensiv, cu blocarea completă a circulației venoase de întoarcere. Evoluția gangrenelor de origine venoasă poate fi uneori extrem de gravă, cu leziuni întinse, șoc și infecție, care necesită amputarea chirurgicală de urgență a membrului bolnav.

c) *Tulburările trofice și ulcerul gambei* (sindromul posttrombotic). Apar într-o perioadă mai tardivă, după dispariția sau reducerea semnelor clinice locale ale episodului acut trombotic. Sechelele postflebitice, prin amploarea manifestărilor clinice, pot realiza uneori o veritabilă „boală postflebitică”, legată cauzal de prezența insuficienței venoase cronice (distrugearea aparatului valvular venos pe segmentele care au fost afectate de procesul trombotic) și de prezența tulburărilor limfatice. Manifestările principale ale sindromului posttrombotic sînt:

— *edemele de postură*, legate de poziția membrului afectat. Ele apar repede cînd bolnavul este în picioare și dispar în poziție culcată (*fleb-edemul*). Cu timpul, edemul devine permanent, rămîne neinfluențat de



poziția culcată și la geneza sa contribuie și tulburările de circulație limfatică (*limfedemul*);

— *îngroșarea și indurarea țesuturilor subcutanate*, cu tegumente aderente, datorită transformării și organizării fibroase a exsudatului subcutanat (celulita indurativă sau constrictivă);

— *insuficiența venoasă cronică*, caracterizată, în special, prin dilatația permanentă, neregulată, a venelor superficiale (boala varicoasă).

În tromboflebitele profunde, jena produsă în circulația de întoarcere încarcă circulația la nivelul venelor superficiale, care constituie o cale de derivație a singelui absolut necesară. Dilatațiile difuze ale venelor duc cu timpul la distrugerea valvelor venoase, cu insuficiență valvulară secundară. Ea duce la reflux și stază sanguină în întregul sistem venos subiacent, accentuând gradul ectaziilor venoase și permanentizând dilatațiile varicoase locale.

— *Dermatitele pigmentare, dermatitele eczematoase și ulcerul gambei* sînt toate forme evolutive, de grade diferite, ale modificărilor distrofice locale, de origine venoasă.

Ulcerul gambei, de apariție în general tardivă, este complicația cea mai gravă care apare în evoluția bolii posttrombotice. El evoluează totdeauna pe un fond de celulită indurativă, este aton și refractar la tratament și are ca localizare de elecție fața antero-internă a gambei, în treimea inferioară.

## FORME CLINICE ALE TROMBOZELOR VENOASE ALE MEMBRELOR

Ele cunosc o mare diversitate în raport cu localizarea, simptomatologia, evoluția și etiologia lor. O sinteză schematică a criteriilor de clasificare este făcută în tabelul XXVI.

*În practica medicală*, din multitudinea și diversitatea formelor clinice ale trombozelor venoase ale membrelor, un interes deosebit îl au, sub aspect topografic, trombozele venoase superficiale, iar sub aspect etiologic, trombozele venoase la bolnavii cardiaci.

1. *Trombozele venoase superficiale* pot interesa vene de calibru diferit și apar fie primitiv, adică nelegate de vreo cauză evidentă, fie secundar unei agresiuni endoteliale (injecția sau perfuzia excesivă i.v. de substanțe medicamentoase) sau varicelor preexistente. Diagnosticul clinic este dominat de prezența semnelor locale de ordin inflamator: segmentul de venă atins se prezintă la palpare sub forma unui cordon dur, dureros, însoțit de roșeață, tumefacție și căldura tegumentelor învecinate. Deși semnele de inflamație, ca și edemul, se pot extinde, mai mult sau mai puțin, de o parte și de alta a vasului trombozat, ele rămîn totuși localizate și superficiale. Edemul este strict local, iar extremitatea membrului afectat nu este cu nimic modificată, spre deosebire de tromboza venoasă profundă, unde tot membrul este deformat și edemul este mai pronunțat la extremitatea lui. Evoluția trombozelor venoase superficiale este benignă. Semnele locale inflamatoare se atenuează și dispar cu vindecare completă în decurs de 7—14 zile de la debut. Adeseori însă, rămîne un cordon venos, traducînd procesul de obliterare trombotică a venei afectate.

*Un aspect clinic frecvent întîlnit în tromboza venoasă superficială este tromboza varicoasă*. Tipul anatomic de atingere venoasă constă nu



**Trombozele venoase ale membrelor (criterii de clasificare)**

1. *Trombozele venoase ale membrelor inferioare*
  - a) *Trombozele venoase profunde cu debut :*
    - gambler : tromboza gambleră (V. tibiale post., v. peroniere și v. musculare)
    - femuro-gambler : tromboza cruro-gambleră
    - ilio-femural : tromboza ilio-femurală.
    - pelvin : tromboza pelviană (izolată sau asociată trombozei cruro-gambiere)
    - bilateral (simultan sau succesiv) : sînt tromboze iliofemorale bilaterale care se întind în sus pînă la nivelul carefurului ilio-cav (flebita în „potcoavă”)
  - b) *Trombozele venoase superficiale :*
    - trombozele venoase superficiale varicoase
    - trombozele venoase superficiale nevaricoase
2. *Trombozele venoase ale membrelor superioare*
  - a) *Flebitele superficiale*
  - b) *trombozele venoase profunde*
    1. *Trombozele venoase latente*
    2. *Trombozele venoase acute (sînt formele evolutive comune)*
    3. *Trombozele venoase recidivante și migratorii*
    4. *Trombozele venoase complicate : flebitele albastre, flebitele emboligene.*
3. *Forme etiologice*
  1. *Trombozele venoase de cauză locală :*
    - a) *Endovenita chimică (provocată prin injecția sau perfuzia i.v. a unei substanțe medicamentoase)*
    - b) *Trombozele venoase post-traumatice (ruptură, contuzie, compresie)*
    - c) *Trombozele venoase de efort*
    - d) *Trombozele venoase supurative (afectarea peretelui venos prin procese locale inflamatorii sau supurative)*
  2. *Trombozele venoase de cauză generală :*
    - a) *Trombozele venoase chirurgicale și obstetricale*
    - b) *trombozele venoase medicale :*
      - de etiologie infecțioasă (infecții acute sau cronice)
      - de etiologie neoplazică
      - din bolile cardiace, bolile de sînge, și din stările cașectice
  3. *Trombozele venoase idiopatice (de obicei recidivante și migratorii), fără o cauză organică decelabilă.*

\* Vezi figurile 89 și 90.

numai într-o tromboflebită obliterantă, cu trombus aderent de leziunea inflamatoare endotelială, dar și în alterații parietale ale venei cu edem perivenos (periflebită). La nivelul pachetelor varicoase, venele sînt pline, ireductibile la presiune externă, iar tegumentele din jur de culoare roșie, calde și puțin infiltrate. Incidența ridicată a flebitelor varicoase este datorată unor factori favorizanți care predispun la producerea locală a trombozelor venoase : unul din factorii predispozanți este încetinirea circulației și staza sanguină de la nivelul venelor dilatate, iar altul, de importanță etiopatogenică egală, este preexistența leziunii endoteliale datorită unei nutriții defectuoase a endovenei varicoase.

Trombozele venoase superficiale, apărînd la nivelul venelor anterior sănătoase (nevaricoase), și evoluînd în puseuri recidivante, sînt adeseori



intilnite în clinică. Ele sînt denumite generic „*flebite recidivante și migratoare*” și deși nu totdeauna pot fi corelate cu o cauză decelabilă, au uneori o semnificație etiologică certă, revelatoare pentru diagnosticul unor boli generale (boala Buerger, hemopatiile maligne, neoplasmele viscerale etc.). Ele ating electiv sistemul venos superficial al membrilor (vena safenă internă și venele antebrăului), iar leziunea trombotică este obișnuit segmentară (nu interesează decît o mică porțiune a vasului) și rapid regresivă. Clinic, flebita migratoare se caracterizează prin mici focare de inflamație, circumscrise, plasate în jurul sau în lungul unui traiect venos, cu roșeața tegumentelor, indurarea venei afectate, edem discret și durere locală.

2. *Trombozele venoase la cardiaci.* În evoluția cardiopatiilor, mai ales atunci cînd sînt în insuficiență cardiacă, frecvența trombozelor venoase este destul de ridicată. *Lenègre* și *Gerbaut*, pe 275 de autopsii consecutive făcute la cardiaci de toate tipurile (cardiopatii valvulare, cardiopatii ischemice, cardiopatii hipertensive etc.), au găsit prezența trombozelor venoase la 118 cazuri, ceea ce reprezintă un procent de 46,5%. Deși incidența trombozelor venoase la cardiaci este așa de ridicată, ele trec totuși în majoritatea cazurilor neobservate, și aceasta pentru că :

— *pe de o parte*, evaluarea și depistarea lor clinică este dificilă mai ales în localizările profunde unde simptomatologia locală este minimă și mascată de simptomatologia zgomotoasă a bolii cardiace ;

— *pe de altă parte*, examenele anatomice nu totdeauna comportă un control minuțios al venelor tibiale posterioare și a venelor musculare ale moletului, terenul de elecție al localizării trombozelor venoase.

*Există condiții specifice bolnavului cardiac care favorizează constituirea și extinderea trombozelor venoase și anume :*

— *Staza venoasă* care constituie un factor trombogen important. Staza venoasă este determinată la bolnavul cardiac de încetinirea vitezei de circulație a sîngelui condiționată de existența însăși a bolii cardiace și de repausul prelungit la pat, care înlesnește stagnarea sîngelui în teritoriile venoase ale gambei prin compresia permanentă a venelor moletului și prin lipsa contracțiilor musculare.

— *Tulburări de coagulabilitate sanguină*, cu tendința mai mult sau mai puțin persistentă, la hipercoagulabilitate. Ea este frecvent constatată în infarctul miocardic recent și în stările de insuficiență cardiacă cronică.

Trombozele venoase la cardiaci constituie o sursă permanentă de embolii pulmonare, a căror prezență este de o gravitate extremă atît prin pericolul vital imediat pe care-l au, cît prin agravarea durabilă a stării cardiace.

## TRATAMENT

Pentru a putea asigura o eficacitate cît mai mare tratamentului aplicat trombozelor venoase, el trebuie instituit cît mai precoce și acest lucru întrucît orice tromboză venoasă, indiferent de importanța sa clinică, expune pe bolnav la două mari riscuri : unul imediat, tromboembolic, și altul mai îndepărtat — sindromul postflebitic.

*Depistarea timpurie a trombozelor venoase este esențialmente clinică și necesită, în condiții etiologice și evolutive specifice (imobilizarea*



la pat prelungită, varice ale membrelor inferioare, act chirurgical recent, afecțiune cardiacă), căutarea sistematică la acești bolnavi, a *simptomatologiei de debut* („zisă de alarmă”): *semnele generale* (febră și tahicardie nelegate de o cauză evidentă) sau *semnele locale* (durere la presiunea mediană sau transversală pe pulpă, durere la flexia dorsală a piciorului pe gambă, durere provocată prin presiunea digitală în gutiera retromaleolară internă).

În trombozele venoase, atitudinea terapeutică comportă, pe de o parte, *măsuri preventive*, destinate să prevină constituirea sau să limiteze precoce tromboza venoasă și să evite astfel complicațiile sale embolice și *măsuri curative*, aplicabile în tratamentul flebitei confirmate.

### 1. Măsuri terapeutice preventive

Măsuri de prevenire a trombozelor venoase și a complicațiilor embolice recurg la 3 mijloace principale: lupta împotriva stazei venoase, medicația anticoagulantă, tratamentul chirurgical al venelor patologice.

a) *Lupta împotriva stazei venoase*. Tonusul muscular și contracțiile musculare la subiecții în stare de activitate normală joacă un rol principal asupra circulației venoase de întoarcere. Ele asigură golirea intermitentă a sistemului venos de conținutul său în sânge și împingerea acestuia neîncetată spre cavitățile cardiace drepte. Imobilizarea la pat prelungită înlătură aportul binefăcător asupra circulației venoase a contracțiilor musculare, ceea ce predispune, prin favorizarea stazei venoase, la riscul trombozei venoase.

La bolnavii imobilizați la pat un travaliu muscular minim va fi de aceea totdeauna menținut prin recomandarea de mișcări active de flexie-extensie ale degetelor și ale labei picioarelor, care pun în joc, fără efort, masele musculare ale moletului și prin masajul manual al musculaturii gambei. Atunci când este cu putință, bolnavii vor fi ridicați din pat și mobilizați cât mai precoce.

### b) *Medicația anticoagulantă*

Întrucît prin latența lor clinică un mare număr de tromboze venoase trec neobservate și, ca atare, netratate, prevenirea eficace a constituirii trombozelor venoase și a apariției complicațiilor lor embolice pulmonare trebuie avută totdeauna în vedere la bolnavii imobilizați la pat. Acești bolnavi, de la caz la caz, sînt susceptibili de un tratament anticoagulant. El poate fi, spre exemplu, justificat la bolnavii cardiaci imobilizați la pat o perioadă de timp mai lungă (insuficiența cardiacă globală, infarctul miocardic recent etc.), la cardiaccii cu antecedente tromboembolice sau cu tulburări de circulație venoasă menținuți în repaus la pat și la orice cardiac, imobilizat sau nu, în perioada imediat următoare unei intervenții chirurgicale sau cateterismului venos sau arterial.

O dată instituit, tratamentul anticoagulant poate fi întrerupt la scurt interval după ridicarea din pat și mobilizarea acestor bolnavi.

c) *Tratamentul chirurgical* este un tratament de excepție, aplicat obișnuit în absența oricăror semne de tromboză venoasă, și constă în rezecția preventivă a cîrjei venei safene interne la bolnavii cu varice extensive și flebite varicoase repetate, la care există oricînd pericolul evolutiv al trombozei venei femurale superficiale și care expune frecvent bolnavii la complicații embolice pulmonare.



## 2. Tratamentul trombozei venoase constituite

Un tratament curativ, corect și complet trebuie totdeauna să aibă în vedere realizarea următoarelor obiective :

### a) Obiective principale :

— Oprirea extinderii trombozei și obținerea, atunci când este cu putință, chiar a lizei trombusului venos.

— Favorizarea menținerii satisfăcătoare a circulației venoase de întoarcere și combaterea stazei venoase.

— Tratamentul factorilor cauzali.

### b) Obiective asociate :

— Tratamentul manifestărilor locale.

— Calmarea durerii și anxietății.

### a) *Tratamentul anticoagulant și trombolitic*

*Tratamentul anticoagulant* constituie mijlocul principal de tratament al trombozelor venoase în perioada acută și se aplică în general, tuturor împrejurărilor clinice și etiologice. El urmărește producerea unei hipocoagulabilități sanguine suficiente pentru a opri procesul trombozant sau pentru a împiedica apariția unor noi tromboze venoase. Modalitățile generale ale tratamentului anticoagulant recurg la serviciile combinate ale *heparinei* (administrată inițial) și ale *antivitaminelor K* (administrate ulterior).

— Pentru a obține o hipocoagulabilitate stabilă și imediată se începe tratamentul cu *heparină*, în injecții intravenoase discontinue și în doză zilnică medie de 300 mg (*Heparină*, 1 fiolă de 5 000 U. la fiecare 4 ore).

— După 3—4 zile de *heparinoterapie* exclusivă se asociază în tratament *antivitamina K* (*Trombostop*), produs cu acțiune anticoagulantă prelungită și întârziată. Posologia medie de debut este de 4 tablete de *Trombostop*, luate în 2 prize zilnice echidistante. Ea va fi ulterior modificată și adaptată, în funcție de testele de coagulabilitate. Timpul Quick cu o valoare a protrombinei de 15—20% asigură obișnuit o hipocoagulabilitate suficientă și permite astfel aplicarea unui tratament anticoagulant eficace.

*Intrucât Trombostopul are o acțiune anticoagulantă întârziată (apare la 2—3 zile după administrarea primei doze), el va fi prescris înainte de oprirea tratamentului cu heparină și menținut în asociere cu heparina cel puțin 3—4 zile. Dacă după acest interval de tratament mixt (Heparină-Trombostop), hipoprotrombinemia obținută este suficientă, se continuă ulterior tratamentul numai cu Trombostop. Menținerea în continuare a tratamentului anticoagulant va fi pe o durată de minimum 3 săptămâni, suspendarea sa fiind autorizată numai după dispariția semnelor locale de tromboză (edem, durere) și după reluarea de către bolnav a unei activități fizice normale.*

*Tratamentul trombolitic urmărește suprimarea obstacolului venos prin liza intravasculară a trombusului. Se pot folosi, în acest scop, enzime proteolitice (trombolizină, actază), în perfuzii intravenoase și în administrare cât mai precoce cu putință (în primele 3 zile de la constituirea trombozei). Aplicarea acestui tratament, de obicei asociat medicației anticoagulante, are deocamdată, o utilizare restrânsă, inaccesibilă practicii medicale curente.*



b) *Medicația vasodilatatoare și procedurile fizice de tratament* urmăresc împreună înlăturarea stazei venoase cu restabilirea satisfăcătoare a circulației venoase de întoarcere.

— *Medicația vasodilatatoare și antispasmodică* este necesară diminuirii spasmului reflex arterial și venos care apare în cursul trombozelor venoase. În acest scop, se pot folosi *infiltrațiile lombare simpatiche cu novocaină 1%* (Procaină 1—2 fiole a 20 ml soluție 1%, infiltrate paravertebral la nivelul apofizei spinose a vertebrei L<sub>2</sub>), *injecțiile intraarteriale cu novocaină* (Procaină 1—2 fiole a 20 ml soluție 1%, injecții în artera femorală, timp de 2—3 zile) și *papaverina hidroclică* (Papaverină, 1 fiolă a 1 ml injectată i.v. sau i.m. de 4 ori pe zi, după fiecare masă și înainte de culcare). Tratamentul antispasmodic atenuează durerea și edemul local și mai ales semnele de ischemie periferică, care apar în flebitele albastre, cu spasm arterial asociat (*phlegmatia caerulea dolens*).

*Procedurile fizice* pot favoriza întoarcerea venoasă și diminua staza sanguină periferică prin folosirea următoarelor mijloace: *dormitul cu membrul inferior ridicat* timp de 1—2 săptămâni după declanșarea episodului acut (ridicarea picioarelor de la extremitatea patului cu 15—20 cm), *mobilizarea activă a membrelor* (flexie-extensie a degetelor și a labei piciorului, mișcări ușoare de pedalaj, flexia și extensia genunchiului și a coapsei etc.), *scularea precoce din pat a bolnavilor cu mobilizarea lor prin cameră* (practic, după 3—4 zile de la instituirea tratamentului anticoagulant) și *portul bandajului elastic* de contențiune, după cedarea sau atenuarea edemului local, la fiecare ridicare a bolnavului din pat.

#### c) *Tratamentul manifestărilor locale*

Pentru atenuarea semnelor locale inflamatoare (durere, căldură, roșeață, tumefacție) se poate recurge, pe o durată în general scurtă (5—7 zile), la medicația antiinflamatoare nespecifică. Tratamentul antiinflamator nespecific poate fi hormonal, cu utilizarea hormonilor corticosuprarenali (cortizonul, hidrocortizonul și Δ-cortizonul) sau chimioterapic cu utilizarea derivaților pirazolonici (fenilbutazona).

— *Terapia hormonală* se va face cu derivați corticoizi semisintetici de tipul *Prednison* sau *Superprednol*, care au o acțiune antiinflamatoare și antiexsudativă evident superioară cortizonului. *Prednisonul* (comprimate de 5 mg δ-cortizon) se va da în doze de atac (primele 3 zile) de 30 mg/24 de ore și în doze de întreținere (următoarele 4 zile) de 5—10 mg/24 de ore.

— *Derivații pirazolonici* sînt produși congeneri ai aminopirinei și ai antipirinei cu proprietăți analgetice, antipiretice, antiflogistice și de diminuare a permeabilității capilare. Se poate utiliza fie fenilbutazona simplă (*Fenilbutazona*, drajeuri de 200 mg, 2—4 drajeuri/zi, ca doză de început și 1—2 drajeuri/zi ca doză de întreținere), sau o mixtură de fenilbutazonă și aminopirină în părți egale (*Alindor*, drajeuri de 250 mg amestec, 2—3 drajeuri pe zi ca doză de început și 1 drajeu pe zi ca doză de întreținere).

Tot în scop antiinflamator se pot aplica local, mai ales în trombozele venoase superficiale, pomezi cu substanțe antiinflamatoare (fenilbutazonă, hidrocortizon) și anticoagulante (heparină etc.) și comprese umede, căldute,



îmbibate cu substanțe decongestionante, astringente și antiseptice (*Burovin*, comprimate nr. 1 și nr. 2, dizolvate separat în 250 ml apă caldută și soluțiile apoi amestecate).

#### d) *Medicația antialgică*

Este o terapie adjuvantă utilă în formele de tromboză venoasă însoțită de dureri vii și persistente. În aceste cazuri se vor administra pe cale generală (orală) substanțe analgetice din grupul salicilaților (*Salicilamida* sau *Acid acetic salicilic*) sau din grupul antipirinei și aminopirinei (*Pyran* sau *Saldoren*). Tratamentul antialgic poate fi administrat și local, folosindu-se, în acest scop, compresele îmbibate cu substanțe sedative ca, spre exemplu :

Rp. Laudanum Sydenham	10 g
Oleu jusquiam	100 g

#### e) *Tratamentul etiologic*

Tratamentul antibiotic va fi instituit ori de câte ori tromboza venoasă poate fi corelată cu o stare infecțioasă locală sau generală. De asemenea, tratamentul cauzal va fi instituit când o cauză medicală a producerii și menținerii flebitei poate fi pusă în evidență (leucoze, poliglobulii, neoplasme viscerale etc.).

#### f) *Prevenirea și tratamentul sindromului postflebitic.*

După trecerea episodului acut inițial, ameliorarea obținută în tratamentul trombozei venoase trebuie consolidată prin mijloace de prevenire și combatere ale sindromului postflebitic. În acest scop, următoarele indicații terapeutice sînt necesare și utile :

— *Portul bandajului elastic* în perioada imediat următoare stadiului acut. Practic, utilizarea bandajelor elastice va fi făcută din momentul în care edemul local a regresat, iar bolnavul coboară din pat și începe să meargă. Bandajul elastic, prin realizarea unei compresiuni externe, atenuază efectele dăunătoare ale poziției ortostatice. Gravitația în poziție ortostatică crește presiunea hidrostatică și accentuează obstacolul deja creat de obstrucția venei trombozate în calea circulației de întoarcere.

— *Evitarea statului prelungit în picioare*, cu recomandarea, în timpul zilei, a repausului în decubit, cu membrele inferioare ușor ridicate (20—30 de minute).

— *Medicamente flebotonice* care influențează favorabil motricitatea peretelui vascular și au și o acțiune decongestivă : extract fluid sau tinctură din *Hamamelis Virginica* (*Vasokastan*), *Hydrastis canadensis* și *Viburni prunifolium* (2—4 g/zi extract fluid sau 4—6 g/zi tinctură). Există produși comerciali care grupează în comprimate drajeificate sau în supozitoare tipuri diferite de venotonice vegetale (*Fluxoveine*, *Cekapyl*, *Histofluine*).

— *Substanțe venotrofice* : iodurile (sub formă de ioduri de potasiu sau de sodiu, ca spre exemplu *Iozinol* 10—20 de picături/zi, 15 zile pe lună) și *factorii vitaminici P și C* (*Rutosid* sau *Tarosin*, 3—6 comprimate/zi) au o acțiune trofică stimulantă și tonifiantă asupra peretelui vascular.



## B. EMBOLIA PULMONARĂ

Natura etiologică și expresia anatomo-clinică a emboliilor pulmonare este foarte diferită. În fapt, orice corp străin, de origine sanguină (embol sau trombus fibrino-cruoric) sau de altă origine (emboli gazoși, grăsoși, parazitari, microbieni și celulari), migrat din sistemul venos sistemic în artera pulmonară sau în ramurile sale, este susceptibil să producă embolia pulmonară. Obliterarea unui segment al arborelui arterial pulmonar, printr-un embol sau trombus de origine sanguină (*Embolia pulmonară și tromboză arterială pulmonară fibrino-cruorică*), reprezintă tipul etiologic comun, prezent din punct de vedere practic, la majoritatea cazurilor clinice; de aceea capitolul lucrării de față se referă strict numai la descrierea sa.

### INCIDENTĂ - ETIOLOGIE

Deși tromboembolia pulmonară scapă încă deseori diagnosticului clinic, ceea ce face dificilă aprecierea exactă a incidenței sale, totuși datele necropsice atrag atenția asupra prezenței sale deosebit de crescute. *Dexter și colaboratorii*, pe un studiu autopsic recent, făcut bolnavilor decedați într-un spital de medicină generală, semnalează că tromboembolia pulmonară a fost găsită la 10% din totalul cazurilor necropsiate și subliniază că prezența sa a fost extrem de ridicată în rândul pacienților decedați prin boală cardiacă (40%).

*Embolia pulmonară poate fi realizată anatomic în 2 moduri diferite și anume (vezi fig. 94):*

a) *Ocluzie vasculară pulmonară printr-un cheag format la distanță (embolus). Este tipul anatomic de embolie pulmonară fibrino-cruorică, practic întâlnită în cvasitotalitatea cazurilor de embolie pulmonară. Embolusul este un fragment de trombus migrat de la nivelul unei tromboze venoase sau a unei tromboze intracardiac drepte (staza intracavitară din insuficiența cardiacă sau din fibrilația atrială și lezarea endocardului parietal din infarctul miocardic transmural sau din endocardita bacteriană sînt condiții etiologice favorizante ale apariției trombozei intracardiac).*

b) *Ocluzie vasculară pulmonară printr-un cheag format pe loc (trombus). Este tipul anatomic de trom-*

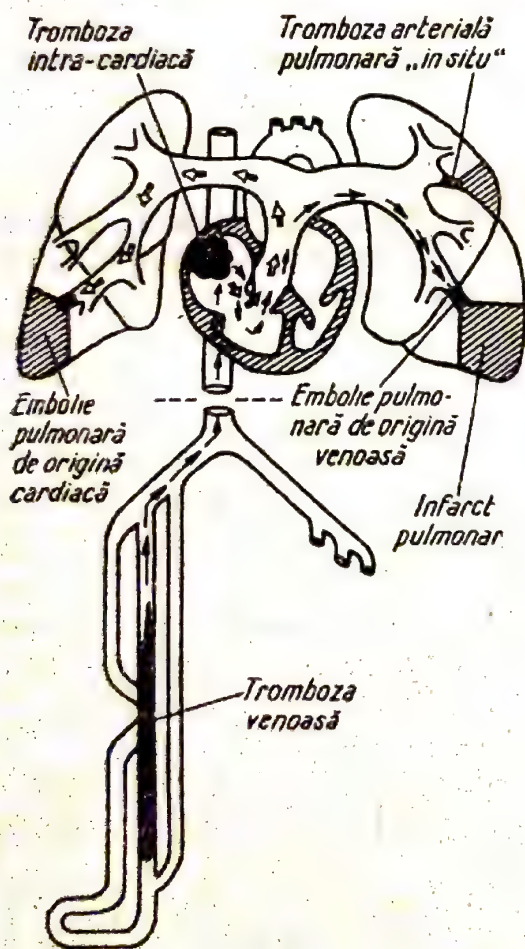


Fig. 94 — Tromboembolia pulmonară (varietăți etiologice)



boză pulmonară „in situ” practic extrem de rar întâlnită. Formarea cheagului pe loc presupune o atingere vasculară pulmonară primitivă, de origine inflamatoare sau aterosclerotică, care predispune la tromboză secundară supraadăugată. Ea poate apărea în bolile pulmonare cronice cu hipertensiune pulmonară și în unele atingeri vasculare inflamatoare sau infecțioase (tromboangeita obliterantă, periarterita nodoasă, arterita reumatismală etc.).

În general, se admite că peste 95% din cazurile de embolie pulmonară se datoresc unui embol migrat secundar dintr-o tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare: venele mușchilor gambei, venele tibiale posterioare, venele femurale, venele iliace. În mai puțin de 5% din cazurile de embolie pulmonară, sursa obstrucției vasculare pulmonare poate de asemenea fi: tromboza venelor pelviene (periprostactice, uterine, periovariene), trombozele venoase ale membrelor superioare, tromboza intracardiacă și foarte rar tromboza arterială pulmonară „in situ”.

Etiologia emboliei pulmonare se confundă cu etiologia trombozelor venoase ale membrelor inferioare. După circumstanțele etiologice trombogene care o declanșează, emboliile pulmonare pot fi:

1) **Embolii pulmonare medicale.** Orice formă de tromboză venoasă „medicală” (apărută în bolile cardiace, infecțiile acute și cronice, boala varicoasă, neoplasmele viscerale și bolile cașectizante) este susceptibilă de a se complica cu o embolie pulmonară.

2) **Embolii pulmonare chirurgicale și posttraumatice.** Există în rândul intervențiilor chirurgicale unele în care riscul trombozelor venoase și al emboliei pulmonare este mai ridicat:

— operațiile pelviene și genitale: histerectomie, prostratectomie, hernie inghinală și crurală;

— intervențiile chirurgicale mari la nivelul viscerelor abdominale: gastrectomie, colectomie, splenectomie și nefrectomie;

— operațiile chirurgicale la nivelul membrului inferior.

3) **Emboliile pulmonare obstetricale** pot complica avorturile septice sau pot apărea chiar după nașteri fiziologice, ca o complicație a unei tromboze venoase latente la nivelul membrelor inferioare sau al micului bazin (trombozele pelviene).

## FIZIOPATOLOGIE

Obliterarea embolică sau trombotică a unui sau a mai multor segmente ale arborelui arterial pulmonar se însoțește, în grade diferite, de 3 consecințe principale și anume: tulburări circulatoare, alterații cardiace succesive și leziuni pulmonare.

1. **Tulburările circulatoare** sînt generate de un factor anatomic (obliterarea mecanică de origine tromboembolică, a vaselor pulmonare afectate) întretinute și agravate de un factor neurovegetativ sau reflex (la nivelul ocluziei vasculare iau naștere prin iritație endotelială sau prin iritație nervoasă segmentară, reflexe loco-regionale, care determină hipertonia arteriolară pulmonară difuză, cu blocarea pînă la închidere





a circulației pulmonare). Consecința imediată a obstacolului anatomic (mecanic) și funcțional (reflex), apărut la nivelul micii circulații, este :

a) *pe de o parte*, apariția unei *hipertensiuni arteriale pulmonare de tip precapilar în amonte de obstacol*, cu dilatarea rapidă a trunchiului arterial și a ramurilor sale ;

b) *pe de altă parte*, apariția unei *hipotensiuni arteriale cu colaps arterial periferic în aval de obstacol* și legat de reducerea circulației pulmonare postcapilare cu diminuarea aportului sanguin la cordul sting și cu scăderea deci a debitului cardiac.

2. **Alterările cardiace** sînt consecința directă a hipertensiunii pulmonare și constau în supraîncărcarea diastolică a ventriculului drept cu dilatarea sa, ridicarea presiunii ventriculare, a presiunii atriale și a presiunii jugulare. Se constituie astfel cordul pulmonar care poate lua, în raport cu importanța tulburărilor hemodinamice, aspectul insuficienței ventriculare drepte acute, subcutanate sau chiar cronice.

3. **Leziunile pulmonare.** Consecințele locale ale obstacolului pulmonar sînt foarte variabile și, în general, nu totdeauna concordante cu dimensiunea și importanța obstacolului mecanic. Tromboembolia pulmonară nu se însoțește totdeauna de leziuni pulmonare. Cînd acestea coexistă tromboemboliei pulmonare, ele pot lua următoarele forme și aspecte principale :

a) *Congestia pulmonară, edemul și necroza ischemică* (infarctul pulmonar). În raport cu originea sa, se descrie o necroză ischemică pulmonară prin embolie (embolia pulmonară de origine venoasă și embolia pulmonară de origine cardiacă) și o necroză ischemică pulmonară prin tromboză (tromboza arterială pulmonară „*in situ*”) (vezi fig. 94).

b) *Pleurezia hemoragică.* Edemul pulmonar congestiv și alveolita hemoragică care însoțesc infarctul pulmonar se pot extinde prin spațiul celular subpleural în cavitatea pleurală, ducînd la apariția epanșamentelor pleurale microhemoragice sau prin spațiul submucos bronșic către lumenul bronșic, ducînd la apariția hemoptiziilor.

## DIAGNOSTIC. FORME CLINICE

1. **În formele tipice de embolie pulmonară**, condițiile esențiale ale unui diagnostic pozitiv cer căutarea și reunirea *semnelor clinice*, dominate de durere, dispnee și hemoptizie, a *semnelor locale pulmonare*, cu focar de condensare, expresia infarctului pulmonar, a *semnelor cardiovasculare*, cu instalarea insuficienței cardiace drepte și a hipertensiunii arteriale și a *circumstanțelor etiologice emboligene*.

a) *Semnele clinice* sînt caracterizate prin apariția lor bruscă și prin aspectul lor evolutiv grav chiar de la început.

— *Dispnee asfixică*, caracterizată prin polipnee intensă, însoțită de cianoză. Anoxia prin obstacol pulmonar mecanic și funcțional concurează la producerea și agravarea sa.

— *Durere toracică*, de obicei atroce, constrictivă, însoțită de anxietate. În geneza sa participă factori multipli : iritație pleurală la nivelul zonei de infarct, insuficiență coronariană acută funcțională, declanșată



de hipotensiunea arterială sistemică și de scădere a debitului aortic și brusca distensie a arterei pulmonare în amonte de obstacol.

— *Hemoptizia*, semn capital pentru diagnosticul clinic al infarctului pulmonar. Apariția sa este întârziată, după 1—2 zile de la debutul emboliei pulmonare. Ea este puțin abundentă, sub forma sputei sanguinolente, vâskoase, de culoare brună-negricioasă, conținând globule roșii degradate, rare leucocite, celule macrofagice (zise „celule cardiace”) și cristale de hematoidină.

b) *Semnele locale pulmonare* se traduc clinic prin existența unui focar pulmonar de condensare cu zonă de submatitate percutoare și raluri crepitante sau subcrepitante fine sau prin existența semnelor de revărsat pleural (matitate bazală, diminuarea murmurului vezicular, puncție pleurală pozitivă cu lichid serosanguinolent). Examenul radiologic confirmă prezența infarctului (opacitate pulmonară cu limite nete sau șterse) sau a complicației sale pleurale (imagine de epanșament pleural a marii cavități).

c) *Semnele cardiovasculare* pot fi grupate în 2 forme evolutive principale: sindromul cordului pulmonar acut și sindromul cordului pulmonar cronic.

*Cordul pulmonar acut embolic* apare o dată cu instalarea emboliei pulmonare și se caracterizează prin :

— *Semne de colaps circulator*: hipotensiune, paloare, transpirații, cianoză, slăbiciune intensă.

— *Semne de atingere cardiacă*: tahicardie constantă cu ritm de galop la auscultație.

— *Semne periferice de insuficiență ventriculară dreaptă*: turgescența jugularelor, mărirea de volum a ficatului cu reflux hepatojugular, hipertensiune venoasă.

— *Semne electrocardiografice sugestive*, dar nespecifice. Ele traduc pe de o parte dilatația ventriculară dreaptă cu dextro rotația cordului și, pe de altă parte, apariția insuficienței coronariene acute la nivelul miocardului ventricular drept. Semnele electrocardiografice ale cordului pulmonar acut sînt precoce și pasagere și constau în principal, în prezența izolată sau asociată, a următoarelor modificări: *imagine de bloc de ramură dreaptă*, major sau minor, *aspect  $S_1-Q_3$*  (datorită rotării la dreapta a cordului în axul său longitudinal), *prezența undelor T ischemice* în conducerea precordiale drepte ( $V_1-V_3$ ) și *deplasarea către stînga a zonei de tranziție* (cu unde S profunde pînă la  $V_5-V_6$ , unde imaginea electrocardiografică are un aspect izodifazic de tip R/S).

*Cordul pulmonar cronic embolic* constă în apariția unei insuficiențe cardiace drepte progresive, secundară, obișnuit microtromboemboliilor pulmonare repetate. Atunci cînd emboliile pulmonare trec neobservate, cordul pulmonar cronic embolic poate apărea sub forma unei insuficiențe ventriculare drepte aparent primitive, agravată progresiv și refractară la tratamentul tonicardiac și diuretic.

d) *Circumstanțele etiologice emboligene*. Într-un context etiologic evocator (varice, flebită, insuficiență cardiacă, imobilizare, lăuzie, raclaj, operație abdominală sau fractură recentă), diagnosticul clinic al emboliei pulmonare este mult ușurat. De aceea, în prezența unui sindrom toracic



dureros și dispneic, condițiile emboligene trebuie căutate prin interogatoriu și examen clinic amănunțit, întrucât prezența lor evocă medicului, de la început, posibilitatea emboliei pulmonare.

2. În formele atipice, embolia pulmonară poate îmbrăca aspecte foarte variate, care se abat, prin gravitatea sau latența lor clinică, de la tabloul tipic și obișnuit de boală. Se desoriu astfel :

a) *Forme clinice severe de embolie pulmonară*, care pun medicului adeseori probleme dificile de diagnostic pozitiv și de diagnostic diferențial. Debutul lor clinic este brutal, iar evoluția rapid mortală. Ele se manifestă sub următoarele forme principale :

— *forme sincopale*, a căror singură expresie clinică este moartea subită. Ea este explicată prin întreruperea totală a circulației pulmonare, datorită emboliilor masive și vasoconstricției reflexe a patului arterial pulmonar ;

— *forme asfixice* cu dispnee extremă, cianoză intensă și edem pulmonar. În producerea lor un rol favorizant principal îl au spasmul arteriolar, edemul pulmonar și bronhoconstricția reflexă, care se asociază factorului tromboembolic ocluziv, agravând gradul de anoxie ;

— *forme anginoase*, cu durere violentă, atroce, asociată senzației constrictive, respirației superficiale, palorii și transpirațiilor profuze. Ele sînt expresia unei insuficiențe coronariene funcționale grave și distensiei ventriculare drepte exagerate ;

— *forme cu colaps cardiovascular pronunțat*, instalat rapid și ireversibil, explicat mai ales prin scăderea accentuată a debitului sistolic.

b) *Forme clinice fruste („larvate“) de embolie pulmonară*, oligosimptomatice, în care obstrucția arterială nu se însoțește totdeauna de producerea infarctului pulmonar. Ele apar mai ales în evoluția cardiopatiilor, sînt recidivante și au drept expresie clinică febra moderată, tahicardia și durerea toracică atenuată. Evoluția lor este favorabilă, cu revenirea la normal a febrei și a semnelor funcționale în decurs de câteva zile.

*Diagnosticul diferențial* al emboliei pulmonare comportă în absența fondului patologic evident (prezența condițiilor emboligene), trecerea în revistă a stărilor dispneice acute grave (astmul cardiac și edemul pulmonar acut, pneumotoraxul acut spontan, astmul bronșic etc.) și a durerilor toracice și precordiale intense (cardiopatiile ischemice dureroase, anevrismul disecant de aortă și pleuropericarditele). *Eroarea de diagnostic, frecvent întilnită în medicina practică, este confundarea emboliei pulmonare cu infarctul miocardic acut.* Dificultățile de diagnostic diferențial între cele două afecțiuni sînt de *ordin clinic* (durerea, dispneea, cianoza, șocul sînt elemente fundamentale ale tabloului clinic în ambele boli) și de *ordin electrocardiografic* (embolia pulmonară poate duce la modificări electrocardiografice simulînd un infarct infero-posterior, un infarct anteroseptal sau chiar un infarct antero-posterior). Se vor avea totuși în vedere, ca criterii de diagnostic între cele două afecțiuni, următoarele :

— *antecedentele de angor la efort, localizarea retrosternală a durerii și creșterea valorii serice a transaminazei glutamooxalacetice susțin diagnosticul de infarct miocardic ;*

— *în embolia pulmonară, colapsul cardiovascular, dispneea și cianoza însoțesc de la început sindromul toracic dureros, în timp ce în*



infarctul miocardic apar mai întârziat, în raport cu debutul durerii anginoase;

— apariția rapidă a unei cianoze intense, cu turgescență jugulară și semne de insuficiență cardiacă dreaptă, sînt specifice și esențiale, mai ales diagnosticului de embolie pulmonară.

## TRATAMENT

Tratamentul emboliei pulmonare comportă, pe de o parte, măsuri profilactice, vizînd prevenirea sau depistarea și tratarea precoce a trombozelor venoase, iar pe de altă parte, măsuri curative urmărind împiedicarea extinderii tromboemboliei pulmonare și atenuarea manifestărilor sale clinice.

1. **Tratamentul preventiv** se sprijină pe două feluri de măsuri principale și anume:

a) *Lupta contra stazei venoase și instituirea tratamentului anticoagulant* în condițiile în care prezența trombozei venoase este evidentă (existența semnelor de tromboflebită) sau posibilă (bolnavi operați, traumatizați sau cardiaci imobilizați vreme îndelungată la pat).

*Combaterea stazei venoase* la bolnavii imobilizați se va face prin ridicarea gambelor în raport cu restul trunchiului, mobilizarea activă a extremităților (mișcări de flexie-extensie a degetelor, a articulației genunchiului și a celei coxo-femorale) și ridicarea bolnavilor din pat cu reluarea mersului cît mai devreme cu putință.

*Tratamentul anticoagulant*, utilizînd antivitaminale K (Trombostop) reprezintă cel mai bun și sigur mijloc preventiv al emboliei pulmonare în prezența trombozelor venoase. El preîntîmpină extinderea coagulării intravasculare și diminuează astfel riscul detașării și migrării în circulația pulmonară a fragmentelor de trombus (sau a trombusului în totalitate). Posologia antivitaminelor K va fi astfel ajustată, încît hipoprotrombinemia pe care ele o produc să fie suficientă pentru a determina o hipocoagulabilitate eficientă. Se va căuta menținerea unui indice de protrombină, măsurat după tehnica Quick, între 15 și 30 %.

b) *Ligaturile venoase preventive* pot proteja pacienții împotriva migrării embolusului fibrino-cruoric de la locul său de origine (tromboza venoasă a membrelor inferioare) la nivelul arterei pulmonare și a ramurilor sale. S-au propus în acest scop: *ligatura venei femurale superficiale și ligatura venei cave inferioare*. Întrucît ligaturile venoase pot produce sau agrava insuficiența venoasă în teritoriile subiacente, cu sechele adeseori importante (edeme ale membrelor inferioare, ulcere și alte tulburări trofice de origine venoasă), ele vor fi practicate numai în cazurile de recidivă tromboembolică pulmonară la bolnavii la care tratamentul preventiv anticoagulant rămîne ineficace sau contraindicat.

2. **Tratamentul curativ.** Se adresează emboliei pulmonare constituite și urmărește atenuarea suferinței clinice a bolnavului (tratamentul simptomatic), oprirea întinderii procesului de tromboză și ocluzie vasculară pulmonară (tratamentul anticoagulant și fibrinolitic) sau dezobstrucția chirurgicală a vasului pulmonar obliterat (embolectomia).

a) *Tratamentul simptomatic.* Va fi imediat aplicat după imobilizarea completă la pat a bolnavului, în poziție semișezîndă. Trata-



mentul simptomatic va fi individualizat în funcție de simptomatologia funcțională dominantă a bolnavului tratat. El va avea în primul rând în vedere următoarele obiective principale :

— *Combaterea durerii.* Atunci cînd durerea este remarcabilă, se va recurge de la început la *alcaloizii din opiu și analgezicele de sinteză cu proprietăți analoge* ; se vor injecta pe cale subcutană sau la nevoie intravenoasă 10—20 mg de *Morfină*, 20—40 mg de *Opicalm*, sau 1—2 ml de *Mialgin* (Dolantin-Hoechst) care pot fi repetate la nevoie. În combaterea durerii se pot asocia la medicația analgezică *produși injectabili anti-spasmodici și vasodilatatori* care pot atenua durerea prin înlăturarea perturbațiilor circulatorie reflexe. Medicamentul de preferat este *isoproterenolul* (*Isuprel*, fiole de 0,2 mg în administrare intramusculară sau subcutană discontinuă) care ajută la cedarea vasoconstricției pulmonare prin stimularea receptorilor arteriali adrenergici  $\beta$ , care sînt vasodilatatori ; se mai pot folosi de asemenea *Papaverina*, fiole de 1 ml, conținînd 40 mg substanță, utilizabilă pe cale i.m. sau i.v. lentă, *Procaină*, fiole a 20 ml soluție 1%, injectate lent pe cale i.v., *Atropină sulfurică* fiole a 1 ml soluție 1%, injectate pe cale s.c. și *Miofilin* fiole a 10 ml, conținînd 240 mg teofilinetilendiamină administrate i.v. foarte încet.

— *Atenuarea anxietății* se va face prin folosirea pe cale injectabilă a substanțelor barbiturice, fenotiazinice sau a celor antihistaminice sedative : *Fenobarbital*, fiole a 2 ml soluție 10% injectate i.m., *Plegomazin*, fiole a 5 ml soluție 2,5%, injectate i.m. sau i.v. și *Romergan*, fiole a 2 ml soluție 2,5% injectate profund i.m.

— *Diminuarea anoxiei*, a dispneei intense și mai ales a cianozei se va face cu ajutorul oxigenoterapiei. Oxigenul va fi administrat prin sondă nazală sau prin mască, cu un debit de 8—10 litri pe minut și aplicat discontinuu (administrarea continuă a oxigenului poate duce la deprimarea activității centrului respirator, agravînd astfel fenomenele asfixice).

*Tratamentul simptomatic al emboliei pulmonare recurge de asemenea, la medicația analeptică circulatorie și respiratorie și la medicația tonicardiacă pentru a preveni sau combate semnele de colaps circulator sau cele de insuficiență cardiacă dreaptă.*

— *Analepticele circulatorie minore* : *Coffein natriu benzoic*, fiole a 1 ml soluție 25%, injectate s.c. sau i.m., *Pentetrazol*, fiole a 1 ml soluție 10%, injectate s.c. sau i.m., *Efedrină*, fiole a 1 ml soluție 2%, injectate s.c. sau i.m.

— *Analepticele circulatorie majore* sînt singurele eficiente în tratamentul emboliei pulmonare, cu scăderi pronunțate ale tensiunii arteriale : *Noradrenalina* (*Norartrinal*, fiole a 1 ml soluție 2%, injectată în perfuzii strict i.v., sub controlul tensiunii arteriale) și *Adrenalina* (*Adrenalina* fiole a 1 ml soluție 1%, injectate s.c.).

— *Analepticele respiratorii* : *Lobelina* fiole a 1 ml soluție 0,3%, injectate s.c. sau i.v., *Nicetamid*, fiole a 1 ml soluție 25%, injectate i.m., *Karion*, fiole a 1 ml soluție 2,5% injectate i.m. sau i.v.

— *Medicația tonicardiacă* va fi recomandată numai în prezența semnelor manifeste și dominante de insuficiență cardiacă dreaptă. În aceste împrejurări, se va recurge la *glucozizii digitalici injectabili* (*Isolanid*, fiole a 2 ml conținînd 0,4 mg Lanatozid C, injectate i.v.) sau la



*glucozizii strofantinici (Strofantina, fiole a 1 ml conținând 0,25 mg, injectate lent pe cale i.v.). Ritmul și durata administrării medicației tonocardiace vor fi ajustate de la caz la caz, în raport cu persistența sau diminuarea semnelor de insuficiență cardiacă.*

b) *Tratamentul anticoagulant.* Constituie elementul terapeutic de bază al emboliei pulmonare și va trebui totdeauna să fie aplicat cât mai precoce în momentul în care diagnosticul emboliei pulmonare este evident sau posibil. El urmărește obținerea rapidă și ulterior menținerea unei stări de hipocoagulabilitate sanguină în scopul opririi extinderii trombozei arteriale pulmonare și a trombozei venoase cauzale și a evitării recidivelor emboliei pulmonare. Modalitatea practică a aplicării sale este următoarea :

— *Administrarea inițială, pe cale i.v., a unei doze de 100 mg heparină (Heparina, fiole a 1 ml, conținând 5 000 U., corespunzând la 50 mg substanță activă).* Efectul hipocoagulant al acestei doze este practic instantaneu, atinge maximum de eficacitate după câteva minute, necesare amestecului substanței cu sângele circulant și durează timp de 5—6 ore. Ulterior, tratamentul anticoagulant cu heparină va fi continuat administrându-se discontinuu i.v., la fiecare 6 ore, câte 100 mg (echivalentul a două fiole Heparină). Heparina administrată astfel, permite obținerea unei hipocoagulabilități stabile și eficace și are avantajul că posedă totodată și o acțiune antialgică, antiinflamatoare și antialergică, care pot fi utile combaterii durerii și a edemului pulmonar care adeseori însoțesc și agravează tabloul funcțional al emboliei pulmonare.

— *Administrarea de durată a antivitaminelor K.* Ele vor fi asociate tratamentului anticoagulant după 2—3 zile de tratament numai cu heparină. Tratamentul mixt *heparină + antivitamină K* va fi menținut până când efectul hipoprotrombinemiant al antivitaminelor K va deveni suficient pentru a asigura o hipocoagulabilitate eficace. După tehnica Quick, un indice de protrombină coborât la 15—25 % procură, în general, o hipocoagulabilitate sanguină eficace. Din punct de vedere practic, după 2—3 zile de heparină, se va asocia în tratament *Trombostopul*, derivat asimetric al cumarinei, prezentat sub formă de comprimate a 2 mg fiecare. Posologia sa inițială este de 4—6 comprimate/zi, de obicei date în două prize cotidiene, echidistante. Ulterior, dozele de întreținere de *Trombostop* vor fi calculate în funcție de valorile indicelui de protrombină. Obținerea unui efect anticoagulant stabil permite continuarea tratamentului anticoagulant numai cu *Trombostop*, pe o durată de cel puțin două săptămâni. Întreruperea sa va fi autorizată numai după dispariția completă a semnelor clinice de embolie pulmonară (dispnee, durere, febră, semnele de insuficiență cardiacă dreaptă) și a celor de tromboză venoasă periferică.

*Medicația fibrinolitica* constind din administrarea parenterală de enzime active proteolitice, permite degradarea intravasculară a fibrinei și liza trombusului, asigurând astfel înlăturarea obstacolului oclisiv. Medicația trombolitică, deși de o întrebuințare în prezent foarte restrânsă, are o indicație deosebită în embolia pulmonară, cu condiția de a fi aplicată cât mai precoce cu putință. Ea completează și nu înlocuiește medicația anticoagulantă. Se preconizează folosirea produsilor fibrinolitici de obicei în perfuzie intravenoasă, în primele două-trei zile de la instalarea tromboemboliei pulmonare și ulterior, după oprirea tratamentului fibrinolitic,



se va prescrie în continuare administrarea medicației anticoagulante. Se obține astfel nu numai liza trombusului deja constituit, dar se evită și formarea, pe același loc, a unei noi tromboze intravasculare.

c) *Tratamentul chirurgical. Embolectomia pulmonară* este intervenția terapeutică cea mai indicată, mai ales la pacienții cu embolie masivă pulmonară, la care există pericolul iminent al morții. Puțini pacienți pot însă beneficia de rezultatele acestei intervenții, întrucât ea nu poate fi practică decât numai în centrele chirurgicale mari în care orice tip de intervenție toracică, inclusiv *by-passul* cardiopulmonar, este cu putință de realizat tehnic. Operația constă în deschiderea toracelui și a arterei pulmonare și în degajarea și ridicarea trombusului obstructiv. Embolectomia trebuie completată cu ligatura și cu introducerea de filtre la nivelul venei cave inferioare care să prevină recidiva embolică.

## BIBLIOGRAFIE

- ABAZA A., RUTLISBERGER P. — L'Iproniazide et les autres inhibiteurs de la monoaminoxidase dans le traitement de l'angine de poitrine. *Presse Méd.*, 1960, 27, 1 049.
- ALBRINK M., MAN E. — Serum triglycerides in coronary artery disease, *Arch. Int. Med.*, 1959, nr. 103, p. 4.
- ALLEN E., BARKER N., HINES E. — Peripheral vascular diseases, Third edition, Ed. Saunders, Philadelphia, 1962.
- ARTHUR C., BEALL Jr., COOLEY D. — Embolectomy for acute massive pulmonary embolism, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 637.
- BAROLDI G. — Acute coronary occlusion as a Cause of myocardial infarct and sudden coronary heart death, *Amer. J. Cardiol.*, 1965, nr. 16, p. 859.
- BEALL A., FRED H., COOLEY D. — Pulmonary embolism. Cause, consequence, prevention and treatment, *Current Problems in Surg.*, 1964, nr. 1, p. 1.
- BEAUMONT J., SWYNGHEDAUW B., BEAUMONT V., CLAUDE J., JACOTT B. — Les hyperlipidémies des athéroscléreux, *Rev. Prat.*, 1965, nr. 31, p. 4119.
- BEAUMONT J. — Lipides et athérosclérose, *Rev. Franç. Etiol. clin. et biol.*, 1964, nr. 1 031, p. 10.
- BEAUMONT J. — Le traitement anticoagulant (Théorie et pratique), *Rev. Prat.*, 1960, nr. 11, p. 1 147.
- BERNARD J., OUGIER J., DUBOUREAU L., BENZENOV A. — Aspects cliniques et étiologiques des artérites juvéniles, *Arch. mal. coeur*, 1962, nr. 55, p. 926.
- BOYLES P. — Improved long-term survival following myocardial infarction with fibrinolytic therapy, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 346.
- BRAUNER R., SORIN E. — Mijloacele de investigație a vaselor periferice, In *Medicina internă*, vol. V, p. 9, sub redacția acad. N. G. Lupu, Editura medicală, București, 1957.
- BRÎNZEU P. — Boala varicoasă, Ed. de Stat, București, 1953.
- BRÎNZEU P., ATHANASESCU I., ȘTEFANOVICI B. — Tromboza venoasă a membrelor inferioare, Ed. medicală, București 1957.
- BROUSTET P. — Les causes des embolies pulmonaires, *Rev. Prat.*, 1956, nr. 28, p. 3 079.
- CHIPPAUX C., NOUSY P., O'CONNOR H., PLESSIS J. — Thromboangiose et infection rickettsienne, *Sem. Hôp. Paris*, Ann. Chirurg., 1962, nr. 16, p. 217.
- COON W., WILLIS P. — Deep venous thrombosis and pulmonary Embolism. *Amer. J. Cardiol.*, 1959, nr. 4, p. 611.
- CORMIER J. — Diagnostic d'une occlusion artérielle des membres inférieurs, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 34, p. 4 083.
- CRAMER K. — Les lipoprotéines sériques humaines et leur rôle éventuel dans l'athérogénèse, *Acta Cardiologica*, 1965, nr. 20, p. 30.
- CURRENT PRACTICE — To day's drugs. Vasodilator drugs for peripheral arterial disease, *Brit. M. J.*, 1963, nr. 2, p. 595.



- DACK S. — Myocardial infarction, acute, In : Current therapy, p. 157, edited by Conn H. Ed. Saunders Company, Philadelphia, 1964.
- DE GENNES J. — Les nouvelles médications hypocholesterolémiantes, *La Vie Méd.*, 1961, Juin, p. 99.
- DETRIC PH. — Le traitement de la thrombose veineuse constituée, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 11, p. 1193.
- DEWAR H. — Fibrinolytic therapy of coronary thrombosis, *Brit. M. J.*, 1963, nr. 1, p. 915.
- DEWEESE M., HUNTER D. — A vena cava filter for the prevention of pulmonary embolism, *Arch. Surg.*, 1963, nr. 86, p. 852.
- DOUMER ED. — Infarctus Pulmonaire, *Rev. Prat.*, 1956, nr. 28, p. 3104.
- DRĂGHICI D. — Stadiul actual în tratamentul insuficienței coronariene, *Viața medicală*, 1962, nr. 16, p. 901.
- DRĂGHICI D. — Noi produși hipocolesterolémianți : dextroizomerii tiroxinei, *Viața medicală*, 1963, nr. 4, p. 229.
- DRĂGHICI D. — Aspecte terapeutice în cardiologie, *Viața medicală*, 1964, nr. 2, p. 85.
- DRĂGHICI D. — Stadiul actual în tratamentul aritmiei complete prin fibrilație atrială, *Viața medicală*, 1966, 11, p. 1.
- FATTORUSSO V., RITTER O. — Atlas d'Electrocardiographie, cinquième édition, Ed. Masson, Paris, 1958.
- FONTAINE R., KIENY R. — La thrombose de la fourche aortique, diagnostic et traitement, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 34, p. 4153.
- FRIEDBERG CH. — Diseases of the heart, Second Edition, p. 415—591, Ed. Saunders Company, Philadelphia, 1956.
- FRILEUX C. — Diagnostic précoce d'une thrombose veineuse, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 11, p. 1135.
- GENNES L. și colab. — Résultats du traitement par l'atromide dans les hyperlipidémies, *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1965, nr. 8, p. 117.
- GOLDMAN MERVIN — Principles of clinical electrocardiography, Ed. Lange, Medical Publications, Los Altos, California, 1964.
- GROSGOGÉAT Y. — Anatomie pathologique des occlusions progressives et des thromboses artérielles, *Rev. Prat.* 1963, nr. 34, p. 4057.
- GUILLEMAN P., HARDY N. — Les héparinoïdes — Propriétés physiologiques et indications thérapeutiques, *Rev. Prat.*, 1964, nr. 14, p. 3391.
- HĂRĂGUȘ ȘT. — Arterioscleroza, In : Medicina internă, vol. V, p. 110, sub redacția acad. N. G. Lupu, Ed. Medicală, Buc., 1957.
- HAIMOVIČI H. — Thromboangitis obliterans (a nosologic reappraisal), *J. Cardiovas. Surg.*, 1963, nr. 4, p. 83.
- HERRMANN G. — Angina Pectoris, In : Current Therapy, p. 121, edited by Conn H. Ed. Saunders Company, Philadelphia, 1964.
- HILDEN T. — Anticoagulants in acute myocardial infarction, *Lancet*, 1961, nr. 2, p. 3217.
- HODGSON CORRIN — Pulmonary Embolism and infarction, *Dis. Chest.*, 1965, nr. 47, p. 577.
- HOROWITZ O. — Buerger's disease, *Ann. Inter. Med.*, 1961, nr. 55, p. 341.
- ILIESCU C. C. — Infarctul miocardic prin tromboză coronariană, Ed. Cartea de aur, București, 1943.
- ILIESCU C. C. și colab. — Infarctul miocardic, Ed. de Stat, București, 1953.
- ILIESCU C. C. — Infarctul miocardic, In : Medicina internă, vol. IV, p. 358, sub redacția acad. N. G. Lupu, Editura medicală, București, 1957.
- ILIESCU C. C. — Angina pectorală, In : Medicina internă, vol. IV, p. 348, sub redacția acad. N. G. Lupu, Editura Medicală, București, 1957.
- ILIESCU C. C. și colab. — Bolile aparatului cardiovascular, Ed. de Stat, București, 1951.
- ILIESCU C. C., ROMAN L. — Sindroamele coronariene, Ed. Medicală, București, 1960.
- ILIESCU C. C., RADESCU R., DRĂGHICI D. — Noile cercetări efectuate în domeniul arteritelor cronice, *Buletinul de informare științifică al Academiei R.P.R.*, 1962, nr. 2, p. 43.
- ISHIKAWA K. și colab. — Occlusive arterial disease in extremities with reference to Buerger's Disease, *Angiology*, 1961, nr. 13, p. 398.





- JOHNSON A. — Present status of thrombolytic therapy, *Amer. Heart J.*, 1964, nr. 3, p. 418.
- KLEINERMAN L. — Sindroame clinice cu hipertensiune în mica circulație, în: *Mica circulație*, p. 275, de Kleinerman L. și Velican C., Editura Academiei R.P.R., București, 1959.
- KRAMER D. — Mechanism and management of thrombophlebitis, *Angiology*, 1965, nr. 16, p. 313.
- LARCAN A., PICARD L. — Le Syndrome de Buerger, *Ann. Méd. de Nancy*, 1964, nr. 3, p. 1266.
- LATOURE H., PUECH — Physiopathologie des embolies pulmonaires, *Rev. Prat.*, 1956, nr. 28, p. 3063.
- LECONTE des FLORIS R., SAMAMA M., RICHON J. — Les thromboses vasculaires et cardiaques, *Les Monographies*, 1963, nr. 106, p. 5.
- LENEGRE J. — Cardiopathies par athérosclérose coronarienne, *Rev. Prat.*, 1958, nr. 8, p. 1715.
- LENEGRE J. — Diagnostic de l'embolie pulmonaire récente, *Rev. Prat.*, 1960, nr. 11, p. 1139.
- LINDSAY M., SPIETERMAN R. — Reevaluation of acute myocardial infarction, *Amer. Heart J.*, 1964, nr. 4, p. 559.
- LOEPER J. — Exploration dans les artériopathies des membres, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13 bis, p. 1655.
- MACKINON J. — Drugs in the treatment of angina pectoris, *The Practitioner*, 1960, nr. 10, p. 357.
- MACKUSICK și colab. — Buerger's Disease. A distinct clinical and pathogenic entity, *JAMA*, 1962, nr. 181, p. 5.
- MACPHERSON R., JUERGENS J., GIFFORD R. — Tromboangéite obliterante et artériosclérose obliterante: différences cliniques et pronostiques, *Ann. Intern. Méd.*, 1963, nr. 95, p. 288.
- NATALI J., HOUSSET E. — Occlusions des artères du membre supérieur, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 34, p. 4111.
- NEUMANN MAUR — Les médicaments cardio-vasculaires et renaux, *Les monographies*, 1964, nr. 110, p. 19.
- NICHIFOR E., MALIȚCHI E. — Bolile arterelor și arteriolelor, în: *Medicina internă*, vol. V, p. 131, sub redacția acad. N. G. Lupu, Ed. Medicală, București, 1957.
- \*\*\* *Nomenclatorul medicamentelor* — Editura Medicală, București, 1964.
- OLIVIER C. — Maladies des veines. Diagnostic et traitement, Ed. Masson, Paris, 1957.
- PAUNESCU-PODEANU A. — Urgențele în medicina internă, Editura medicală, Buc., 1958, p. 149.
- PÎRLOG C. — Bolile venelor, în: *Cardiologia*, vol. II, p. 930, sub redacția prof. Theodorescu B., Ed. Medicală, București, 1961.
- RICHTER I. — Thrombolysin therapy in myocardial infarction, *Am. J. Cardiol.*, 1962, nr. 9, p. 82.
- ROSKAM J. — Etiologie et physio-pathologie des thromboses veineuses. *Rev. Prat.*, 1960, nr. 11, p. 1125.
- SAMUELS S. — Diagnosis and treatment of vascular disorders, Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1956.
- SANTOT J. — Principes actuels du traitement des occlusions artérielles chroniques des membres inférieurs, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 34, p. 4095.
- SEAMAN A. — Prophylactic anticoagulant therapy for coronary artery disease, *JAMA*, 1964, nr. 189, p. 183.
- SISK PHILLIP — Pulmonary Thromboembolism, *Dis. Chest.*, 1965, nr. 47, p. 539.
- SORIN E., RUSETEANU S. — Semeiologia sindromului de ischemie periferică, în: *Sindromul de ischemie periferică*, p. 53, sub redacția prof. C. C. Iliescu, Ed. medicală, București, 1956.
- SPITTEL J. — Thrombophlebitis and pulmonary embolism, *Circulation*, 1963, nr. 27, p. 976.
- TAKATS G. — Peripheral Arterial Disease. în: *Current Therapy*, p. 168, edited by Conn H., Ed. Saunders Company, Philadelphia, 1964.



- TESSLER L., BISMUTH V. — Explorations des veines et des lymphatiques, *Rev. Prat.*, 1963, nr. 13 bis, p. 1671.
- THEODORESCU B. — Insuficiența coronariană, Editura medicală, București, 1958.
- THEODORESCU B., POPESCU P. — Insuficiența coronariană, în : *Cardiologia*, vol. I, p. 727, sub redacția prof. Theodorescu B., Ed. medicală, București, 1961.
- THEODORESCU B. — Bolile venelor, în : *Medicina internă*, vol. V, p. 181, sub redacția acad. N. G. Lupu, Ed. Medicală, București, 1957.
- THEODORESCU B. — Bolile arterelor și venelor pulmonare, în : *Cardiologia*, vol. II, p. 794, sub redacția prof. Theodorescu B., Ed. medicală, București, 1961.
- VELICAN C. — Morfopatologia micii circulații, în : *Mica circulație*, p. 209, de Kleinermann L., și Velican C., Editura Academiei R.P.R., București, 1959.
- VIȘINEANU V. — „Bolile arterelor periferice”. în : *Cardiologia*, vol. II, p. 839, sub redacția prof. B. Theodorescu, Ed. medicală, București, 1961.
- WACKER W., ROSENTHAL M., SNODGRASS P., AMADOR F. — „A triad for the diagnosis of pulmonary embolism and infarction”, *JAMA*, 1961, nr. 178, p. 8.
- WERTHEIMER P., SAUTOT J. — „Pathologie vasculaire des membres”, Ed. Masson, Paris, 1958.